

VISIT...

LANZAROTE
Caliente.COM

**Белов Алексей Дмитриевич, Данилов Евгений Павлович,
Дукур Ираида Ивановна и др.**

Болезни собак



Ордена Трудового Красного Знамени издательство “Колос”, 107807, ГСП-6, Москва, Б-78, ул. Садовая-Спасская, 18.

В общей части книги рассматриваются способы фиксации собак, методы клинического исследования систем и органов, пути терапевтического воздействия на организм и дозы лекарственных веществ. В специальной части представлены незаразные, хирургические, гинекологические и опухолевые болезни, инфекции и ИНВАЗИИ.

Для ветеринарных специалистов.

Содержание

Глава 1. ОБЩАЯ ЧАСТЬ – В.Н. Митин

Деонтологические рекомендации

Анатомо-физиологические особенности собак

Методы клинического исследования систем органов

Пути и способы терапевтического воздействия на организм животного

Дозы лекарственных веществ

Принципы рационального кормления

Эутаназия

Глава 2. НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ – В.Н. Митин

Болезни сердечно-сосудистой системы

Врожденные пороки

Приобретенные болезни

Болезни органов дыхания

Пневмонии и их осложнения

Болезни органов пищеварения

Болезни органов полости рта, зева и глотки

Болезни пищевода

Болезни желудка

Болезни кишечника

Болезни печени и желчного пузыря

Болезни поджелудочной железы

Болезни органов мочевого выделения

Основные эндокринологические синдромы

Аутоиммунные болезни

Анемии и болезни органов кроветворения

Болезни нервной системы

Миозиты

Гиповитаминозы И.И. Дукур

Гиповитаминозы группы В

Гиповитаминоз А

Гиповитаминоз D

Глава 3 ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ М.В. Плахотин, А.Д. Белов, Р.Г. Мустакимов

Болезни кожи

Раны

Грыжи

Торакальное ранение

Инородные тела во рту, в глотке, гортани, трахее, пищеводе, желудке и кишечнике

Болезни ротовой полости

Болезни уха

Болезни глаз Е.П. Копенкин

Заболевания надкостницы и костей

Лечение переломов костей Ю.И. Филиппов

Болезни сухожилий и сухожильных влагалищ

Болезни суставов

Выпадение прямой кишки

Глава 4. ОПУХОЛИ В.И. Пономарьков

Глава 5. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ ИСКУССТВЕННОЕ ОСЕМЕНЕНИЕ И.Н. Митин

Половой цикл

Анострия и субострия

Продолжительная течка

Гематометра, пиометра, эндометрит, кистозная glandулярная гиперплазия эндометрия

Гиперплазия и пролапс стенок влагалища

Вагиниты и вульвовагиниты

Перивульварная пиодермия

Бесплодие самки

Псевдолактация (ложная щенность)
Нормальная щенность, суперфекундация, суперфетация, определение сроков щенности
Искусственное прерывание беременности
Патология щенности
Нормальный родовой период
Патология родов (дистокия)
Нормальный послеродовой период
Патология послеродового периода
Особенности развития щенков в подсосный период
Искусственное осеменение

Глава 6 ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ В.А. Чижов, Е.П. Данилов, И.И. Дукур

Чума
Парвовирусный энтерит
Бешенство
Болезнь Ауески
Инфекционный гепатит
Сальмонеллез
Колибактериоз
Туберкулез
Бруцеллез
Туляремия
Столбняк
Лептоспироз
Ботулизм
Дерматомикозы
Микроспороз

Глава 7. ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ А.И. Майоров

Протозоозы
Пироплазмоз
Цистоизоспороз
Лейшманиоз
Токсоплазмоз
Гельминтозы
Нематодозы
Токсокароз
Токсаскаридоз
Унцинариоз
Анкилостоматоз
Трематодозы
Описторхоз
Аляриоз
Цестодозы
Дифиллоботриоз
Тениозы
Мультицептоз
Эхинококкоз
Альвеококкоз
Дипилидиоз
Арахноэнтомозы
Зудневая чесотка (саркоптоз, нотоедроз)

Отодектоз
Демодекоз
Блохи

ГЛАВА 1

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Деонтологические рекомендации

Деонтологией называют науку о совокупности этических норм и принципов поведения врача при выполнении своих профессиональных обязанностей. В ветеринарной практике деонтология учит врачей умению общаться с владельцами животных. Надо сказать, что владельцы собак, а особенно собаководы, нередко люди самоуверенные, эгоистичные, имеющие специфические взгляды и легко уязвимы в отношении своих подопечных. Посещая клинику, они отпрашиваются с работы, добираются общественным транспортом, и психика их уже взбудоражена. Поэтому неумелое поведение врача в амбулатории часто ведет к конфликту, и вместо помощи пациенту получается продолжительное выяснение отношений с последующей обоснованной жалобой. Врачу следует сразу для себя уяснить, что гораздо легче и быстрее просто оказать помощь пациенту и доставить моральное удовлетворение его владельцу.

На амбулаторном приеме врач всегда должен быть опрятным, в чистой, выглаженной спецодежде.

В отношениях с владельцами животных надо стремиться к доброжелательности, ибо невнимательность врача легко их ранит. В лексиконе врача должны фигурировать понятия: собаковод, владелец животного, в отношении собаки – пациент. Укоренившееся в обиходе слово “клиент” имеет другой смысл и неприменимо к людям, обращающимся за ветеринарной помощью.

При опросе владельца его нужно внимательно выслушать, затем следует помочь поднять животное на стол для обследования. Если посетитель настаивает, чтобы его животное осмотрел только определенный врач, и никто другой, то нет никакой необходимости отказывать ему в этом.

Во время приема животного нельзя ограничиваться лишь внешним осмотром, так как уже это вызывает недоверие. Необходимо пальпировать животное, внимательно послушать сердце, легкие. В трудно диагностируемых случаях там, где можно, лучше созвать консилиум и, посоветовавшись, дать сообща рекомендации.

Существующее мнение о том, что если обращаются за помощью, то обязательно нужно что-нибудь сделать животному, неверно. Порой бывает достаточно осмотра и устной, но обстоятельной консультации, чтобы человек ушел удовлетворенным.

Владельцам собак иногда приходится самостоятельно оказывать первую помощь, поэтому им необходимо владеть основными приемами работы с животными. Для этого врач во время осмотра пациента объясняет по ходу своих действий, как правильно фиксировать животное, как поднять его на стол, как удержать его при медицинских манипуляциях, рентгено съемке, как правильно измерить температуру, ввести лекарство.

Особая тактика поведения врача должна быть при оказании неотложной помощи или в связи с операциями. И в том и в другом случае после опроса владельца удаляют из кабинета. Эта необходимость обычно вызвана двумя причинами: во-первых, чтобы возбужденный посетитель не мешал действиям врача, во-вторых, непосвященный человек может неправильно понять, а следовательно, и истолковать действия врача.

Необходимо всегда говорить правду о болезни пациента, при этом стремиться к аргументированности и убедительности. Затем следует предложить выбор владельцу возможных методов лечения болезни. Проявляя культуру в назначении лечения, врач не должен: перегружать терапевтический план частыми повторными визитами в поликлинику, чтобы людям не приходилось регулярно отпрашиваться с работы; выписывать много

дорогостоящих медикаментов; выписывать дефицитные лекарства, так как поиск их отнимает много времени. Следует стараться лечить общедоступными средствами, перекрывая возникающий временами дефицит в них гибкостью терапевтической тактики.

При неэффективности предлагаемой терапии владелец вынужден обращаться за помощью в другие лечебные учреждения. При этом он относится к действиям врачей уже с предубеждением. Врачу, принимающему его в настоящий момент, очень важно, поэтому не заронить сомнения в верности действий предыдущих врачей. Нельзя безапелляционно отрицать предыдущий диагноз и назначения.

В инокурабельных случаях владельцу животного предлагают самому выбрать действия. Пусть сам владелец без оказания давления со стороны врача выберет немедленную эвтаназию (усыпление) животного или же длительное и, скорее всего безрезультатное лечение с большими материальными затратами. В решении вопроса об эвтаназии животного врач не должен возлагать на себя эту ответственность и принимать самостоятельно меры. Самое большее, он может выступать в роли советчика, взвешивая все за и против.

Очень важно научиться относиться скромно к своему труду, не преуменьшая, но и не преувеличивая его значимости.

Анатомо-физиологические особенности собак

Собака – одомашненное хищное животное. За 10-15 тыс. лет приручения человеком у собаки по сравнению с волком изменились лишь психика и гормональная система. Хотя собака и приспособилась к жизни с человеком, но все же сохранила свои специфические потребности как вид животного и осталась, в сущности, волком.

Собаки много дней могут жить без еды, долго терпят жажду, но без сна погибают в течение нескольких дней. Собаки много спят глубоким сном, храпят, видят сны, но способны мгновенно просыпаться.

Из волка человек вывел около 400 пород собак – от крошечного чи-хуа-хуа массой не более 2 кг, до гигантского сенбернара, масса которого 70 кг и больше. В кинологическом отношении выделяют четыре группы собак: люпоидов, молоссоидов, грайоидов и бракоидов. Но в практических целях ветеринарии более важно различать три морфологических типа животных: брахиоморфный (бульдоги, мопсы и др.), мезоморфный (овчарки, терьеры и др.), долихоморфный (борзые и др.).

Пропорция частей тела, масса отдельных органов всего тела зависят от породы собак. Так, по характеру формирования верхней челюсти различают: брахиоцефалов (боксеры, бульдоги и др.), долихоцефалов (грейхаунды, борзые и др.). По размерам тела и особенностям роста скелета выделяют: гигантские, средние, малые, карликовые и хондродистрофические (таксы, бассеты и др.) породы собак. К средним породам относят собак высотой в холке 40-57 см.

Верхняя челюсть собак содержит 20 зубов, нижняя – 22. Формула постоянных зубов на одной стороне следующая:

3 1 4 2

—
3 1 4 3

Смена молочных зубов на постоянные происходит в возрасте от 3 до 6 мес. Первый премоляр на нижней челюсти в норме может отсутствовать, и это не является генетическим браком, так как зуб рудиментарный.

В плечевом поясе у собак отсутствует ключица; в половом члене имеется косточка; ниже ануса, по бокам от него, расположены два слепых перианальных мешка, заполненных секретом.

Шерстный покров у различных пород многообразен и представлен остевым волосом у жесткошерстных собак и остевым волосом с подшерстком у остальных. Линька собак с заменой волоса происходит 2 раза в год – весной и осенью, но время линьки может сильно смещаться. Совсем нет линьки у пуделей.

Семенники у самцов окончательно проходят через паховое кольцо в конце первого месяца жизни, опускаются они в мошонку в конце второго месяца. Половое созревание у разных пород наступает в возрасте 6-11 мес. У собак карликовых пород период роста короче, чем у собак крупных и средних, поэтому половое созревание происходит у них раньше.

Собаки сохраняют способность производить потомство на протяжении всей жизни. Самки – бицикличные животные, т. е. в норме течка у них протекает 2 раза в год с интервалом 6 мес. (у северных собак одна течка в год).

Продолжительность щенности (от 56 до 72 дней) пропорциональна высоте собаки в холке. В среднем продолжительность щенности составляет 62 дня. Щенность длительностью менее 56 дней встречается у всех собак, но свыше 69 дней – только у гигантов. Уменьшение времени щенности зависит от возрастания массы каждого плода по отношению к массе матери. На щенность указывают увеличение объема живота, припухание молочных желез. Незадолго до родов собака проявляет беспокойство, тяжело дышит, ищет темное место, устраивает логово.

Собака, как и волк, рождает недоношенных щенков. В среднем она не доношивает плоды 2 нед. так как в эти недели щенности значительно увеличивается объем живота, что в природе мешает добыванию пищи. Роды длятся 1-3 сут. Сначала появляются схватки, потом происходят рождение щенка и выход последа. Паузы между отдельными родами бывают различные, иногда свыше 24 ч. Обычно роды закончены, когда самка успокаивается и остается лежать. Физиологично, если через несколько дней могут вновь родиться здоровые щенки. Процент мертво рождаемости тем выше, чем больше масса матери, и чем больше щенков, тем меньше их масса. Поэтому масса жизнеспособных щенков при рождении варьирует от 55 до 800 г. Масса всего помета к массе матери составляет в среднем 10-15% (у волка 12,4%). Количество щенков в помете пропорционально росту матери в холке. Например, шпицы и папильоны рожают 1-4 щенков, а сенбернары- 1-20. При частом оплодотворении число щенков уменьшается, но возрастает процент мертво рожденных. Чем меньше новорожденный, тем меньше его теплоемкость и тем невосполнимей потери тепла. Поэтому щенки карликовых пород нуждаются в логове, комнатная температура для них низка. Рост карликовых пород заканчивается в 11-12 мес, а гигантских в 18-20 мес.

Основные физиологические показатели собак приведены в таблице 1. Хотя и принято 1 год жизни собаки приравнять к 4-5 человеческим годам, но это неточно. При этом есть различия между гигантскими и карликовыми породами. Например, продолжительность жизни дога 8-9 лет, а таксы или шпица – 14, иногда до 18 лет.

Таблица 1. Основные физиологические показатели собак

Показатели	Возраст	Колебания
Температура тела, °С		- 38,6-38,7
Частота пульса, уд/мин	Щенки	110-120
	Взрослые собаки	90-100
	Старые собаки	70-80
Частота дыхательных движений, дв/мин	Щенки	18-20
	Взрослые собаки	16-20
	Старые собаки	14-16
Содержание эритроцитов, млн в 1 мм ³ крови		6,2
Содержание лейкоцитов, тыс. в 1 мм ³ крови		7000-15 000

Продолжительность кровотечения, мин		3-5
Время свертывания крови, мин		4-8
Удельный вес крови		1,05
Суточная выработка мочи, л		0,4-2,0
Удельный вес мочи		1,02-1,05
рН мочи		6-7

Основные физиологические показатели собак приведены в таблице 1. Хотя и принято 1 год жизни собаки приравнять к 4-5 человеческим годам, но это неточно. При этом есть различия между гигантскими и карликовыми породами. Например, продолжительность жизни дога 8-9 лет, а таксы или шпица – 14, иногда до 18 лет.

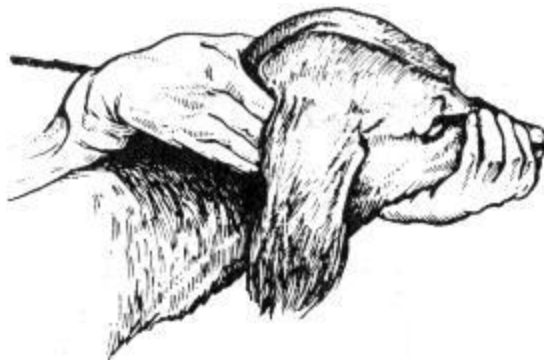
Определение возраста по зубам очень неточно, особенно у собак, играющих с камнями и грызущих твердые предметы, а также при аномальном развитии челюстей. Кроме того, у собак карликовых пород и у малых пуделей смена зубов запаздывает.

У собаки специфические потребности в отношении питания. Собака – мясоедное животное. Она не жует, а отрывает и заглатывает большие куски пищи. У собаки другие, чем у человека, свойства переваривать продукты питания, поэтому она нуждается в однообразном кормлении концентрированными кормами с преобладанием в рационе белковой пищи. Иногда животное, и это нормально, может отказываться от еды в течение 1-2 дней.

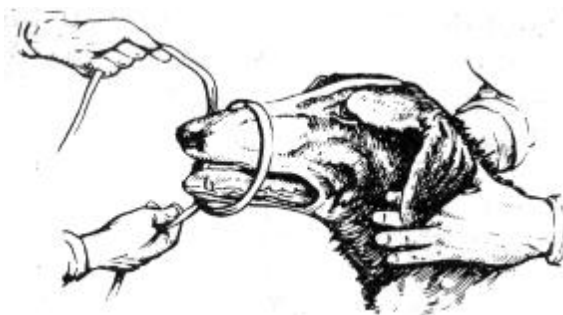
Стареющая собака становится спокойней, больше спит, ее активность и потребность в движении уменьшаются, зато появляется избыточный интерес к еде. Течки у самок становятся нерегулярными. После 7 лет заметны физиологические возрастные изменения в линзах глаз. Развивается катаракта. После 5-7 лет появляются первые седые волосы на голове, подбородке, около губ. Но никогда вся собака не становится седой, (коричневые пудели седеют уже на первом – втором году жизни).

Физиологические особенности этого вида животных сказываются и на структуре заболеваемости в различные годы жизни. Заболеваемость собак особенно высока в течение первого года жизни. В это время они поражаются инфекционными болезнями и глистными инвазиями. С 2 до 5 лет заболеваемость резко снижается. После 6 лет наступают критические годы, заболеваемость вновь резко возрастает. Наиболее часто стареющие животные гибнут от болезней сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, почек, печени и опухолей.

Способы фиксации. Прежде чем приступить к обследованию животного, темперамент которого неизвестен, необходимо принять меры предосторожности в отношении реакции животного, используя при этом специальные приемы удержания. Это удастся несколько легче, если врач ведет себя спокойно, разговаривает уверенным голосом. Собаки обычно становятся доступны после спокойного разговора с ними. Тогда протягивают руку к животному, спокойно поглаживают его по спине, затем по шее в направлении к голове. Если это не вызывает агрессивного ответа, то врач удерживает собаку за шею и голову руками (рис. 1)



В это время ассистент завязывает морду шелковой тесьмой, образуя петлю (рис. 2).



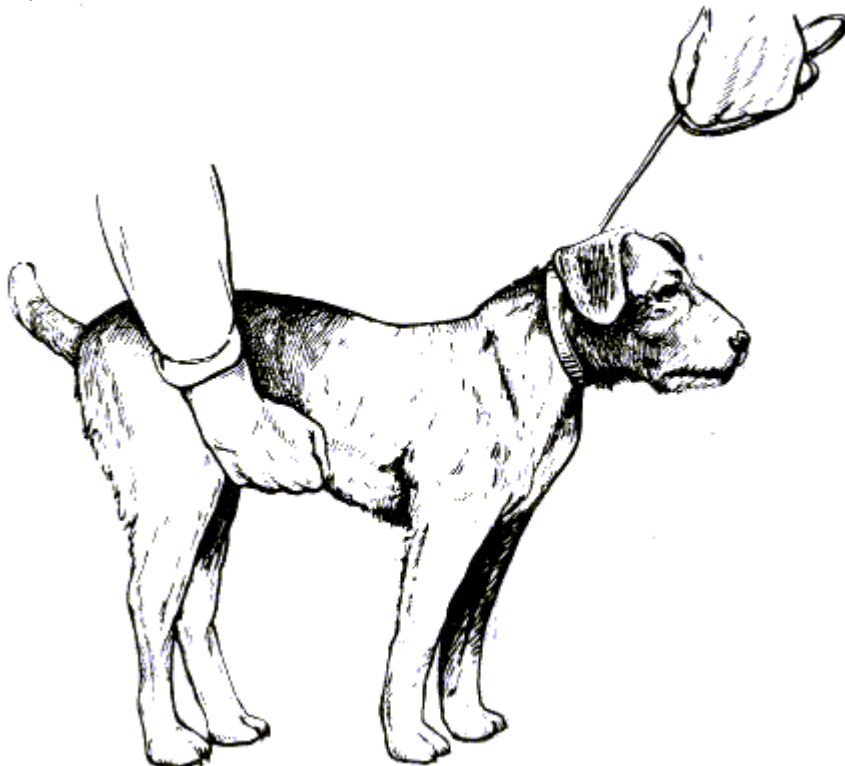
При этом, чтобы избежать ослабления петли и возможности разжать челюсти, петлю обязательно завязывают узлом сначала сверху на переносице, затем внизу под нижней челюстью и уже потом за ушами (рис. 3).



Нельзя полагаться на заверения владельца, что собака не кусается. Собака в клинике ведет себя спокойнее и лучше воспринимает команды, если на нее надет ошейник. Ошейник собаке служит сигналом четкого выполнения команд.

Для осмотра животного наиболее удобно использовать медицинский стол с гидравлическим подъемником и гладким цинковым покрытием, чтобы собака не травмировала лапы, скользила по поверхности стола и не могла оттолкнуться.

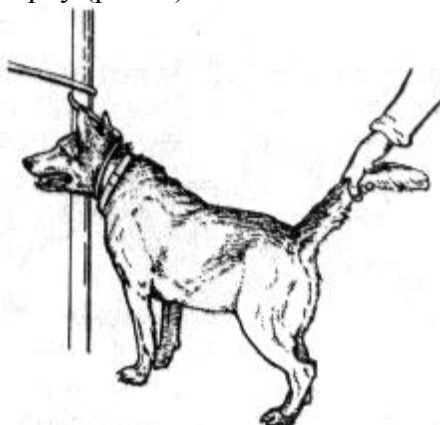
На стол для обследования собаку поднимают, захватив одной рукой за шкуру, а другой – под живот (рис. 4).



Маленьких собак второй рукой обычно подхватывают под грудину. Нельзя поднимать их за передние лапы, так как при этом возможно растяжение мышц плеча.

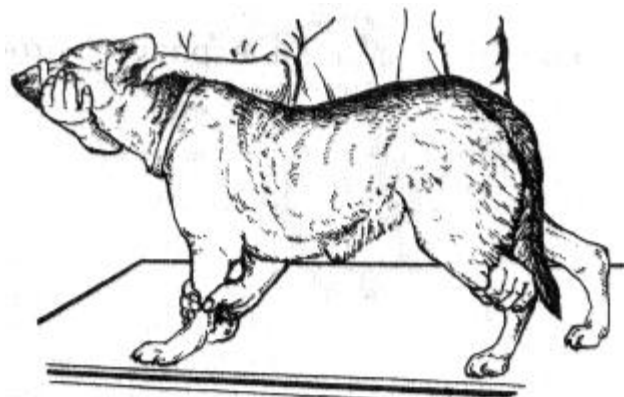
Если собака очень агрессивна, на шею ее, кроме ошейника, надевают веревочную петлю-удавку, с помощью которой притягивают к решетке клетки или батареи отопления. В это

время ассистент берет собаку за хвост и тянет с силой в противоположную натяжению веревки сторону. Теперь голова и задняя часть тела собаки фиксированы и можно спокойно надеть стягивающую петлю на морду (рис. 5).



При невозможности выполнения каких-либо сложных манипуляций из-за чрезмерной подвижности животного (например, чау-чау) или при необходимости выполнить сложную болезненную процедуру целесообразно вначале ввести седативное (успокаивающее) средство, например 2%-ный раствор ромпуна в дозе 0,1 мл/кг.

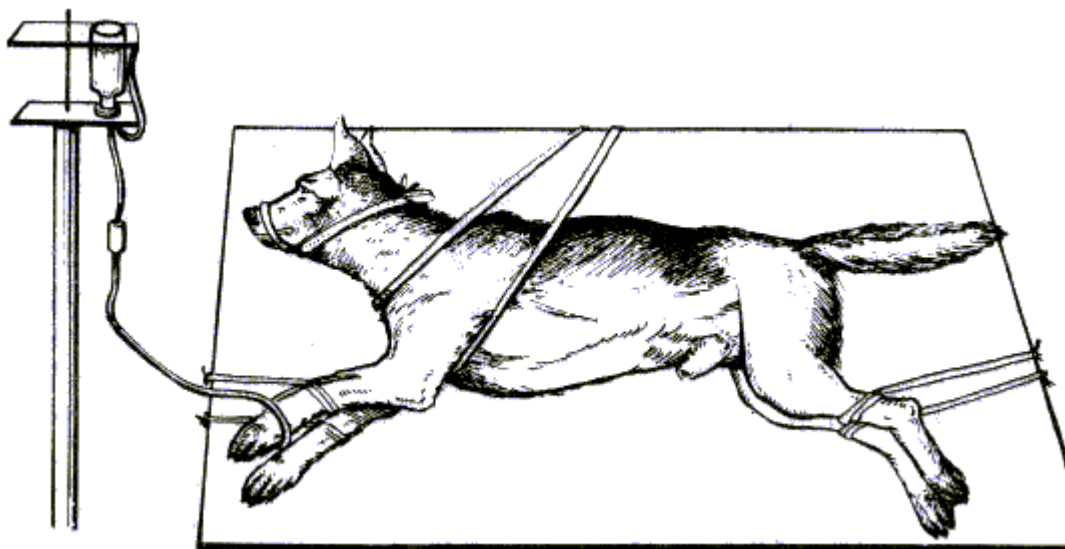
Для выполнения струйных внутривенных вливаний собаку обычно укладывают в боковое положение на столе. Безболезненное укладывание животного на бок выполняется в следующей последовательности: владелец обеими руками из-под живота захватывает конечности противоположной стороны животного и тянет их на себя, заваливая собаку. Ассистент в этот момент придерживает голову руками, чтобы собака не ударились ею о стол (рис. 6).



Затем ассистент обходит собаку со стороны спины, придавливает шею и живот локтями рук, захватывая кистями нижележащие конечности, и так удерживает животное (рис. 7)



Если планируется длительное внутривенное капельное вливание жидкости, то собаку привязывают к столу бечевками. Петли накладывают на запястье и заплюсну каждой конечности раздельно, а другим концом бечевки привязывают к столу, вытягивая ноги собаки в разные стороны. Дополнительно петлю бечевки продевают под мышкой грудной конечности, лежащей сверху, натягивают ее в сторону спины и также привязывают к столу (рис. 8).



Методы клинического исследования систем органов

Иногда уже с первого взгляда можно верно оценить общее состояние животного и правильно предположить диагноз. В зависимости от степени расстройств у собаки могут быть:

шок – состояние, угрожающее жизни и характеризующееся тяжелыми нарушениями центральной нервной системы, кровообращения, дыхания и обмена веществ, обусловленное действием на организм сверхсильного патологического раздражителя;

ступор – состояние оглушения, наблюдающееся при контузиях, отравлениях;

сопор – спячка, возникающая при инфекционных болезнях, в начальной стадии уремии. Из этого состояния больное животное можно вывести на короткое время громким окриком, рефлексы при этом сохраняются;

кома – бессознательное состояние, характеризующееся полным отсутствием реакции на внешние раздражители, отсутствием рефлексов и расстройством жизненно важных функций;

хромота на грудную конечность у овчарок почти всегда вызвана дисплазией в локтевом суставе;

хромота на тазовые конечности у овчарок свидетельствует о дисплазии тазобедренных суставов и деформирующем коксартрозе, у боксеров – о патологии в коленных суставах (разрыв крестовидных связок, повреждение менисков); хромота на одну из тазовых конечностей у пуделей, пекинесов или шпицев, возможно, обусловлена вывихом коленной чашки; парез тазовых конечностей частичный или полный у такс, пуделей, пекинесов, спаниелей и французских бульдогов вызван пролапсом межпозвоночных дисков;

встряхивание ушами и наклонное положение головы вбок указывают на заболевание ушей. Если встряхиванию ушами сопутствует лай и нет покраснения ушного прохода, возможно, что это воспаление евстахиевых труб; у собак, содержащихся вместе с кошками, можно предположить наличие паразитарного отита; если собака вдруг после летней прогулки начинает держать голову набок, то это обычно бывает вызвано попавшим в наружный слуховой проход усиком колоска растений или насекомым;

при *слезотечении* надо думать о конъюнктивите, кератите, патологическом росте ресниц по краю века (у малых пуделей, такс, пекинесов, спаниелей), завороте или вывороте век, нарушении проходимости носослезного канала;

слюнотечение чаще всего вызвано воспалением в полости рта или ротоглотки. Если собака при этом чешет голову, как бы пытаясь от чего-то освободиться, то следует подозревать попадание инородного тела. Обильное слюнотечение может быть также при отравлениях;

кашель может быть вызван давлением ошейника. При этом следует подумать о воспалении горла, гортани или трахеи, о заболевании легких и сердца. Внезапно возникший, сильный, не успокаивающийся кашель бывает вызван попаданием инородного тела в трахею;

увеличенный живот. При щенности это нормальное физиологическое состояние. В остальных случаях думают о водянке брюшной полости, опухлях или пиометре. Внезапное вздутие живота, обычно наблюдаемое у собак крупных пород, происходит вследствие острого расширения, заворота желудка или разрыва его стенки;

неприятный запах у спаниелей часто вызван экземой, расположенной в складках губ, у других собак, как правило, - обильным отложением зубного камня с язвенным стоматитом, разлагающимися опухолью или инородным телом в полости рта или ротоглотке. Плохой запах якобы из желудка, как это считают владельцы, неверное представление. При запущенном гнойном отите (воспалении слухового прохода) от собаки так же исходит плохой запах. Неприятно пахнут участки поражения кожи при демодекозе. Беспризорные собаки со свалывшейся шерстью, пудели, пулли, которых не расчесывают, также неприятно пахнут, особенно при влажной погоде;

запах мочи или *ацетона* указывает на тяжелую форму уремии и прогрессирующий сахарный диабет с кетозом;

кожный зуд (часто встречающийся симптом) может быть вызван эктопаразитами, аллергией, дерматитом или экземой;

вынужденное положение животного обусловлено болезнью. Здоровая собака обычно сидит или спит в непринужденной позе, распрямив тело и вытянув конечности. Больное животное принимает вынужденное положение, ослабляющее или прекращающее у него болезненные ощущения, например, при болях в животе сгибает позвоночник и сильно поджимает тазовые конечности к животу, при болезнях сердца стоит в позе с широко расставленными локтями, чтобы облегчить дыхательные движения; при повреждениях конечности собака держит ее навесу.

Оценив состояние животного, расспрашивают владельца, выясняя наблюдения за собакой, что чрезвычайно важно для выяснения характера болезни. Поэтому всегда требуют, чтобы на прием с собакой приходил именно ее владелец, а не дети или соседи. Выясняют, как животное ведет себя дома, но не во время прогулки. Никогда нельзя подсказывать владельцам! Последние часто склонны неверно излагать события, поэтому вопросы следует

задавать так, как будто бы неправильное поведение владельца было правильным, тогда ответ скорее будет правдой.

Анамнез собирают по общепринятым правилам в хронологической последовательности, выясняя время начала заболевания, характер его течения, наличие специальных исследований, вид предпринятого лечения. Необходимо установить, какие были сделаны прививки собаке, какие инфекционные и неинфекционные болезни, операции она перенесла. Целесообразно собрать аллергологический анамнез и определить роль наследственности в развитии основной болезни.

После опроса владельца проводят детальный осмотр больного животного. Осмотр проводят в зависимости от ситуации. Если в анамнезе имеется прямое указание на болезнь какого-либо органа, то осмотр начинают с этого органа, а затем исследуют другие органы по совокупности симптомов. Если нет такого указания, то исследуют все животное по общепринятым правилам, последовательно используя все методы физического исследования. К основным клиническим методам относятся: ощупывание, выстукивание, выслушивание, измерения. Врач должен применять их в отношении каждого пациента дважды!

Осмотр животных лучше всего проводить в клинике при дневном освещении или лампах дневного света.

Инструментальные и лабораторные методы исследования. В отличие от основных методов эти методы считают дополнительными, так как их применяют не во всех случаях, а только после клинического исследования. Для их осуществления необходимы дополнительный более или менее сложный инструментарий или оборудование (рентгеновская установка, лабораторный инвентарь) и специально подготовленный персонал клиники (лаборанты, врачи-лаборанты, врачи-рентгенологи).

Условно считают, что основные методы исследования служат для выявления органотропности заболевания, т. е. направлены на определение пораженного органа. Например, установили, что поражена печень. С помощью дополнительных методов делают заключение о характере патологического процесса. Например, жировая дистрофия печени, поэтому при диагностике болезней строго учитывают соподчиненность и очередность выполнения этих исследований.

Определение массы тела. В связи с необходимостью расчета доз лекарственных препаратов на 1 кг массы тела, а также по другим причинам массу тела животного определяют в каждом отдельном случае. В условиях стационара лучше для этого использовать весы для взвешивания авиабагажа. Их монтируют по полу так, чтобы не образовывалось приступка (вровень с ним), что существенно для животного. Тогда собака спокойно заходит на весовую площадку. В домашних условиях можно пользоваться напольными медицинскими весами, но только для небольших собак. Владелец взвешивается, взяв животное на руки. Массу собаки определяют путем вычитания массы владельца.

При контроле за массой собаку взвешивают натощак после дефекации и опорожнения мочевого пузыря.

Термометрия. Проводят ее по показаниям. Во время исследования температура всегда будет выше на несколько десятых градуса из-за волнения собаки. Температура между 38,7 и 39,0° С обычно указывает на начало патологического процесса. По содержимому прямой кишки, прилипшему к термометру, можно получить дополнительную информацию: прилипшая прозрачная слизь при наличии рвоты у пациента указывает на обтурацию (закупорку) кишечника инородным телом; ненормальный запах фекальных масс свидетельствует об их разложении в кишечнике, обусловленном патогенными бактериями;

серые, жирные, объемистые фекальные массы указывают на недостаточность функционирования поджелудочной железы; при введении термометра можно случайно натолкнуться на фекалий из костей, что бывает при копростазе.

Трихоскопия – осмотр волосков шерсти в лучах лампы Вуда (см. “Паразитарные болезни”).

Отоскопия – осмотр наружного слухового прохода с помощью ушной воронки в прямых лучах света. При воспалении тканей слухового прохода обязательно проводят отоскопию, иначе невозможна точная диагностика. При подозрении на паразитарный отит дополнительно исследуют под микроскопом серные отложения. Слуховой канал распрямляют, оттягивая ушную раковину вверх, назад и кнаружи, и осторожно вводят в него теплую воронку. Кожа, покрывающая ушную раковину, продолжается в наружный слуховой проход и на барабанную перепонку, имеет розоватый оттенок и в начальной части редкий волосяной покров. Барабанная перепонка представляет собой овальную, тонкую, полупросвечивающую пластинку.

Кольпоскопия – осмотр полости влагалища с помощью детского влагалищного зеркала. Цель ее – катетеризации мочеиспускательного канала, для установления ширины просвета тазового кольца (определение возможности нормальных родов), обнаружение спаек или опухолей стенки влагалища. Влагалищное зеркало, нагретое до температуры тела, смазывают линиментом синтомицина и вводят во влагалище, минуя синус преддверья влагалища, а затем плавно раскрывают створки зеркала. Слизистая оболочка влагалища равномерно-красноватой окраски с ясно заметными кровеносными сосудами. Отыскивают наружное отверстие мочеиспускательного канала (при необходимости вводят катетер), осматривают стенки и просвет влагалища. В норме не должно быть дефектов или разрастаний. Извлекают зеркало, не смыкая створок!

Офтальмоскопия – метод исследования прозрачных сред глаза и глазного дна с помощью офтальмоскопа.

Риноскопия – осмотр полости носа на ее проходимость. У собак выполнить эту процедуру довольно трудно. Обычно пользуются простой функциональной пробой: поочередно к каждому наружному отверстию носа подносят нитку. В норме нитка отклоняется движением струи воздуха.

Рентгенологические исследования*. (* Материал написан совместно с А. Д. Беловым) Существует два основных рентгенодиагностических метода: рентгеновское просвечивание (рентгеноскопия, флюороскопия) и съемка при помощи рентгеновского излучения (рентгенография). Каждый из них обладает своими достоинствами и имеет свои пределы возможности, а в совокупности они дополняют друг друга.

Рентгеноскопия. Это наиболее распространенный способ рентгенологического исследования, осуществляемый с помощью флюороскопического экрана. Экран представляет собой картон размером 30×40 см, покрытый особым химическим составом (сернистым кадмием с примесью некоторых веществ). При попадании рентгеновского излучения на экран состав начинает светиться. Чем больше поток излучения падает на экран, тем ярче он светится. Экран всегда покрыт специальным свинцовым стеклом, защищающим врача от прямого и рассеянного рентгеновского излучения, но позволяющим наблюдать получаемое изображение.

Тело животного состоит из тканей и органов, имеющих различную поглощающую способность по отношению к рентгеновскому излучению. Поэтому при просвечивании его рентгеновскими лучами получается неоднородное теневое изображение, которое дает

картину формы и расположения тканей и внутренних органов. Во многих случаях при этом можно судить о нормальном или патологическом состоянии их.

При рентгеноскопии получают позитивное теневое изображение на флюороскопическом экране. Это обусловлено тем, что плотные ткани, например кость, очень сильно поглощают рентгеновские лучи по сравнению с мягкими. В результате при попадании прошедших через тело в неодинаковом количестве рентгеновских лучей на экран мы будем иметь разную интенсивность или степень свечения отдельных участков экрана. Участки экрана, куда проецируется костная ткань, или совсем не будут светиться, или будут светиться очень слабо. Такое явление означает, что на это место лучи не попадают в результате поглощения их костной тканью. Так получается теневое позитивное изображение. Мягкие ткани задерживают незначительное количество проходящих через них лучей, поэтому дают полутень, а органы, содержащие воздух (легкие), на экране еще более прозрачны. Участки же экрана, которые находятся за пределами границы исследуемого объекта, светятся очень ярко, так как рентгеновские лучи прошли мимо исследуемого объекта и не были поглощены.

Таким образом, при рентгеноскопии получаем дифференцированную теневую картину исследуемого участка тела. Благодаря этому представляется возможным оценить топографоанатомические особенности изучаемых органов, а также более точно определить пространственную локализацию патологических изменений. Важным достоинством просвечивания является возможность изучить функциональное состояние ряда органов и систем (пульсацию сердца, акт глотания, прохождение пищи по желудочно-кишечному тракту и т.п.) в норме и патологии, а также осуществить в процессе исследования пальпацию под визуальным контролем. Наряду с этим это – самый простой и недорогой способ рентгеновского контроля. Все это имеет большое диагностическое значение.

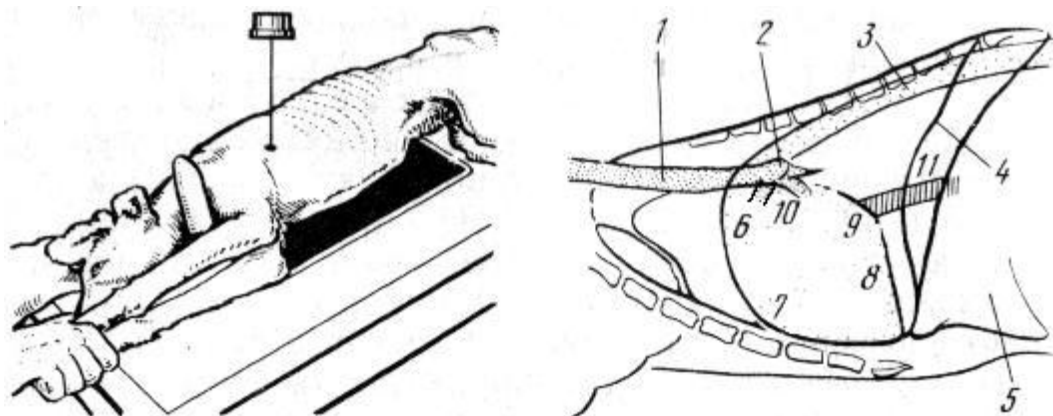


Рис 9. Укладка животного при рентгенографии грудной полости в боковой проекции и рентгенанатомия органов 1 – трахея, 2 – бифуркация трахеи, 3 – аорта, 4 – диафрагма, 5 – печень, 6 – правое предсердие, 7 – правый желудочек сердца, 8 – левый желудочек сердца, 9 – левое предсердие, 10 – устье легочной артерии, 11 – каудальная полая вена

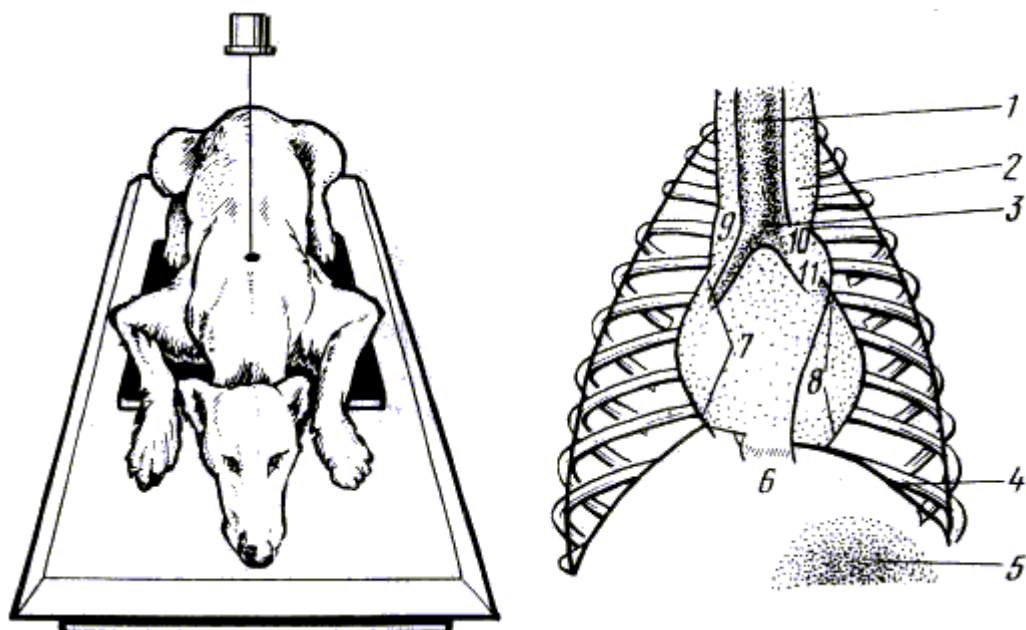


Рис 10. Укладка животного при рентгенографии грудной полости в прямой проекции и рентгенанатомия органов 1 – трахея, 2 – медиастинум, 3 – бифуркация трахеи, 4 – диафрагма 5 – газ в желудке, 6 – каудальная полая вена, 7 – правый желудочек сердца, 8 – левый желудочек сердца, 9 – краниальная полая вена, 10 – аорта, 11 – легочная артерия

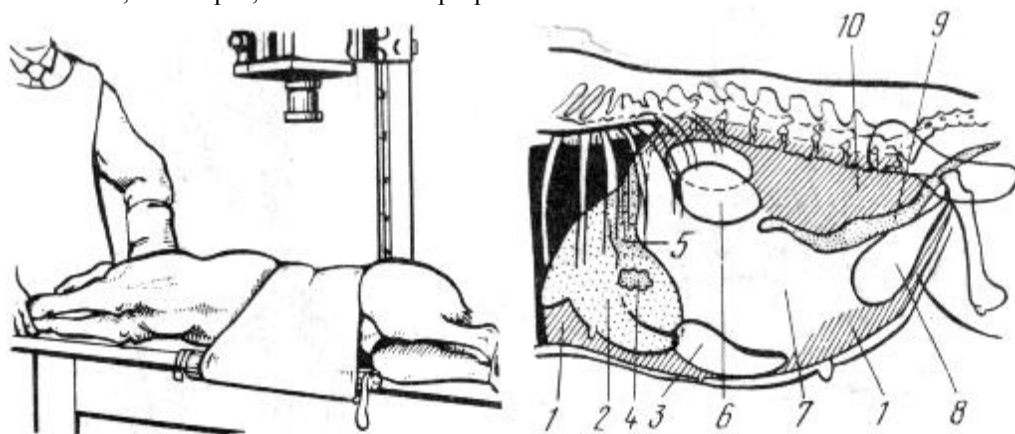


Рис 11. Укладка животного при рентгенографии брюшной полости в боковой проекции и рентгенанатомия органов 1 – предбрюшинная жировая клетчатка, 2 – печень, 3 – селезенка, 4 – пилорус, 5 – газ в желудке, 6-почки, 7 – петли кишечника, 8-мочевой пузырь, 9-прямая кишка, 10-забрюшинная жировая клетчатка

Из недостатков в рентгеноскопии можно отметить то, что она не позволяет уловить глазом тонких морфологических особенностей, например структуру костной ткани, мельчайшие тени очагового характера, детали легочного рисунка и т.д.

Рентгенография – это получение рентгеновских снимков с помощью рентгеновской пленки, которая состоит из целлуидина

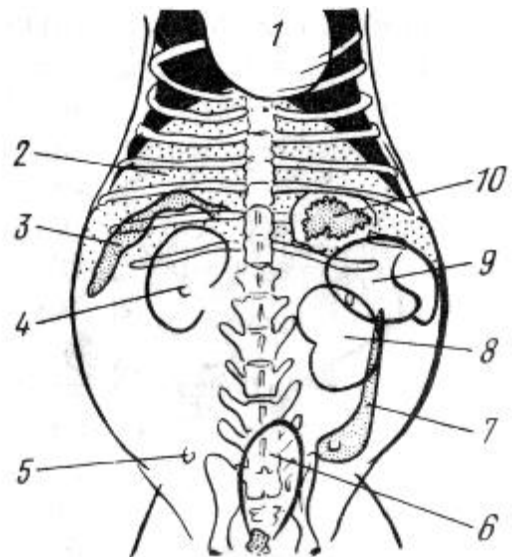
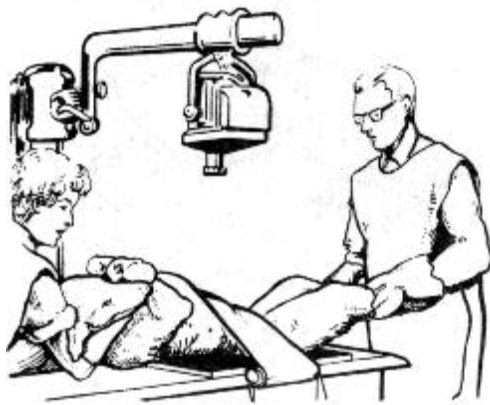


Рис 12. Укладка животного при рентгенографии брюшной полости в прямой проекции и рентгенанатомия органов 1 – сердце, 2 – печень, 3 – газ в двенадцатиперстной кишке, 4 – правая почка, 5 – сосок молочной железы, 6 – мочевой пузырь, 7-газ в ободочной кишке, 8 – левая почка, 9- селезенка, 10 – газ в желудке

или ацетатной подложки с нанесенными с обеих сторон слоями желатины и фотоэмульсии. Эмульсия чувствительна как к рентгеновскому излучению, так и к видимому свету, поэтому пленку хранят в темных закрытых коробках, а для производства снимка помещают в специальную металлическую кассету, по величине

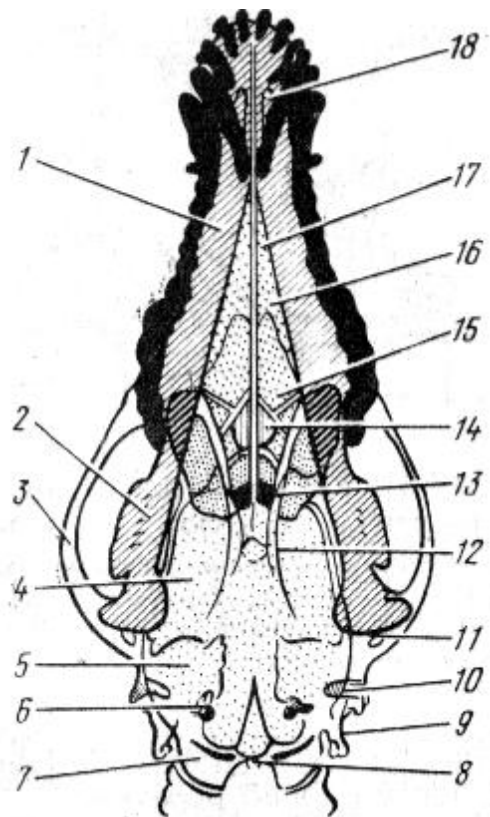
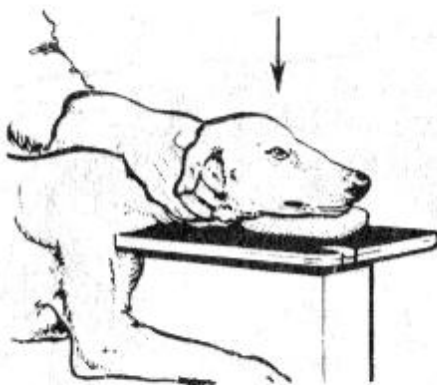


Рис 13. Укладка черепа при рентгенографии в прямой проекции и рентгенанатомические детали 1 – нижняя челюсть, 2 – ве-нечный отросток нижней челюсти, 3 – скуловой отросток, 4- мозговой череп, 5 – барабанный пузырь, 6 – рваное отверстие, 7 – затылочная кость, 8 – большое отверстие, 9 – яремный

отросток. 10 – наружный слуховой проход, 11 – челюстной сустав, 12 – крылья клиновидной кости, 13 – хоаны, 14 – решетчатая пластинка, 15 – лобная пазуха, 16 – полость носа, 17 – носовая перегородка, 18 – небная щель

соответствующую стандартному размеру выпускаемой рентгеновской пленки (13×18, 18×24, 24×30, 30×40 см). Одна из стенок кассеты, обращенная во время съемки к объекту, делается из алюминия, свободно пропускающего рентгеновское излучение. С целью сокращения экспозиции при снимках применяют усиливающие экраны, представляющие собой тонкие листы картона, покрытые с одной стороны слоем вольфрамвокислого кальция. При прохождении рентгеновских лучей экраны начинают светиться, поэтому на пленку оказывает действие не только само рентгеновское излучение, но в еще большей степени свечение экранов.

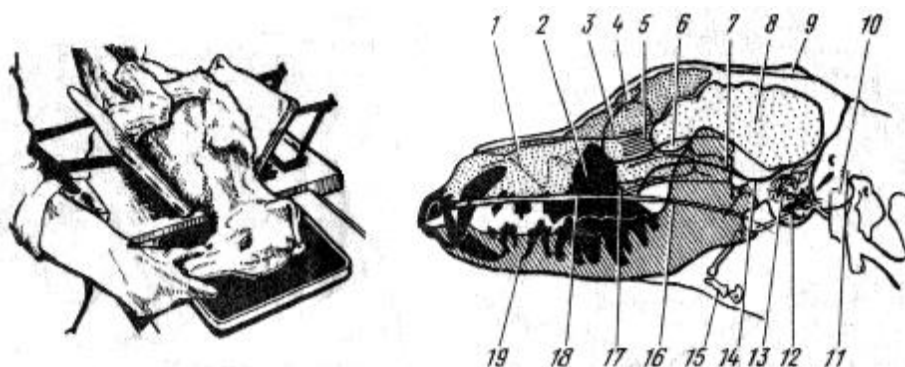


Рис 14. Укладка черепа при рентгенографии в боковой проекции и рентгенанатомические детали 1 – полость носа, 2 – верхнечелюстная пазуха, 3 – глазная орбита, 4 – лобная пазуха, 5 – ямка решетчатой кости, 6 – скуловая дуга, 7 – турецкое седло, 8 – мозговая полость, 9 – сагиттальный гребень, 10 – мыщелок затылочной кости, 11 – большое отверстие, 12 – барабанный пузырь, 13 – наружный слуховой проход, 14 – челюстной сустав, 15 – подъязычная кость, 16 – мягкое небо, 17 – хоаны, 18 – твердое небо, 19 – нижняя челюсть

Рентгеновскую пленку в кассете помещают между усиливающими экранами, при этом каждый экран действует на фотоэмульсию своим свечением, вызванным рентгеновским излучением, только на ту сторону пленки, с которой он расположен.

Для получения окончательного рентгеновского изображения на пленке требуется последующая специальная обработка ее. Весь процесс проявления и фиксирования проводится при неактиничном (красном) свете.

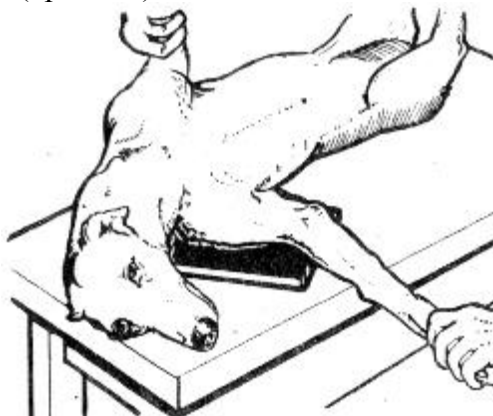


Рис 15. Укладка животного при рентгенографии плеча в боковой проекции.

Изображение, получаемое на рентгеновской пленке, негативное, т. е. наиболее плотные элементы исследуемого объекта отображаются на рентгенограмме в виде самых светлых участков в результате интенсивного поглощения рентгеновских лучей.

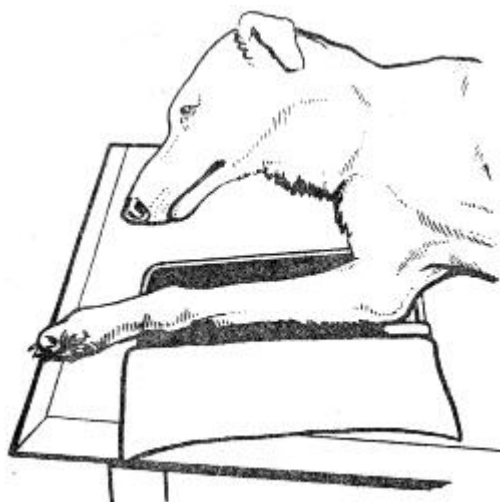


Рис 16. Укладка животного в при рентгенографии предплечья боковой проекции.

Рентгенография позволяет выявить на рентгенограмме ряд морфологических элементов и тонкие детали анатомического строения, недоступные изучению при просвечивании. Поэтому рентгенография является методом выбора для исследования костно-суставной системы, а также для диагностики многих заболеваний других органов. Преимущество рентгенографии состоит еще и в том, что полученные снимки представляют собой документ, который может длительно храниться и использоваться в дальнейшем в оценке динамики развития патологического процесса.

Методика рентгенологического исследования заключается в следующем: животное укладывают на специальный стол в нужной позиции. Характер позиции определяется выбранным направлением хода рентгеновских лучей. Используют три взаимноперпендикулярных направления: сагиттальная проекция, когда лучи идут вентродорсально (прямая задняя) или дорсовентрально (прямая передняя); фронтальная проекция, когда луч идет справа налево (левая боковая) или слева направо (правая боковая); осевая (аксиальная) проекция, когда луч направлен по продольной оси. При выполнении сложной укладки или беспокойстве животного следует предварительно ввести ему седуксен. Кассету с пленкой кладут на стол прямо под животное, под область исследования. Специальным указателем помечают правую и левую стороны. Центрируют тубус аппарата, устанавливают заданное фокусное расстояние и размеры поля рентгенографии в соответствии с размерами кассеты. Чем меньше поле рентгенографии, тем меньше рассеянное излучение и тем резче изображение!

Фокусные расстояния для рентгенографии различны.

Области тела	Фокусные расстояния, см
Снимки зубов	18
Снимки желудка и кишечника в аппарате для рентгеноскопии	70
Снимки костей	100
Снимки легких и сердца	150

Их нельзя произвольно менять! Величина фокусного расстояния определяется требованиями получения максимально резких изображений.

Животное во время экспонирования снимка должны удерживать его владельцы, предварительно надев просвинцованный резиновый фартук и перчатки. Параметры экспонирования записывают в специальный журнал рентгенологических исследований (в

журнале должны быть отражены исследования, дата, данные о животном, область исследования, ее толщина и проекция области, параметры экспонирования, размер кассеты, заключение рентгенолога и его подпись). Порядок включения аппарата таков: вращение анода (раскрутка) – накал катода – высокое напряжение.

Вскрывают кассеты и проявляют пленку в специально затемненной комнате при зеленом или красном свете. Время проявления изображения в стандартных растворах 3-5 мин, время промежуточного промывания в воде 15 с, время фиксирования изображения 7 мин, вторичное отмывание пленки в проточной воде не менее 30 мин. Проявленные и отмытые снимки высушивают

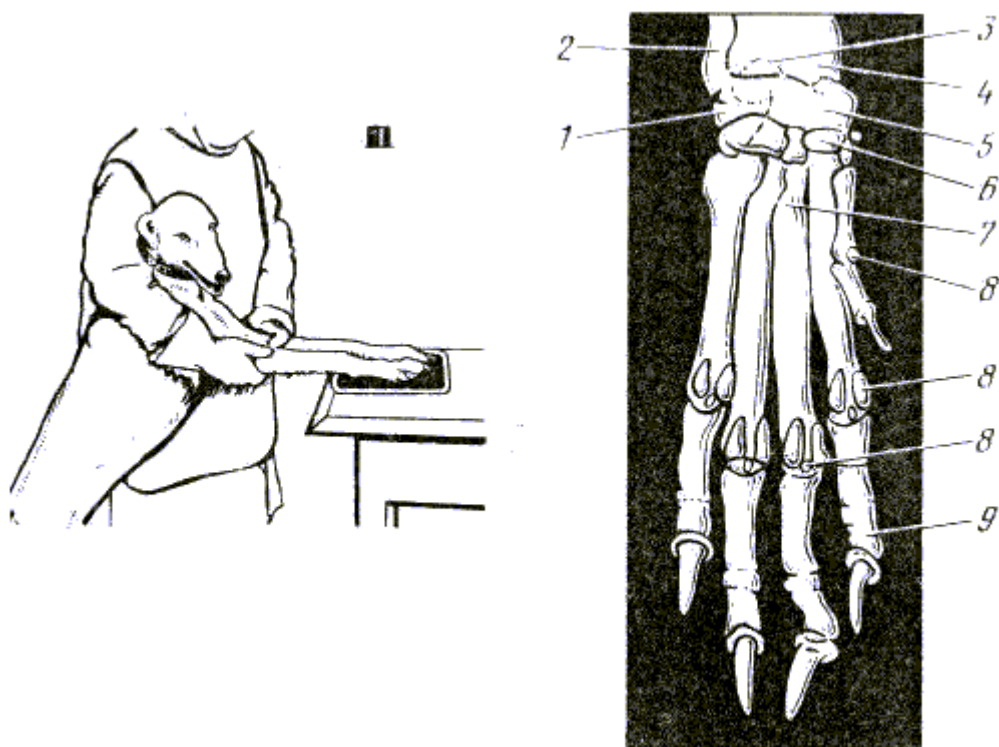


Рис. 17. Укладка животного при рентгенографии карпального сустава (слева) и пястья в прямой проекции: 1 – локтезапястная кость; 2 – локтевая кость; 3 – добавочная кость запястья; 4 – лучевая кость; 5 – лучезапястная кость; 6 – I-IV кости второго ряда запястья (справа налево); 7 – III пястная кость; 8 – сезамовидные кости; 9 – фаланга пальца (дистальная)

на воздухе или в специальных сушильных шкафах. На снимках белой тушью помечают дату исследования, кличку животного, возраст и номер истории болезни (исследования). Снимки хранят в помеченных таким же образом бумажных пакетах в специальных шкафах. Рассматривают снимки, располагая их на негатоскопе: левая сторона изображения – справа, направо, затем справа налево, далее сверху вниз и снизу вверх.

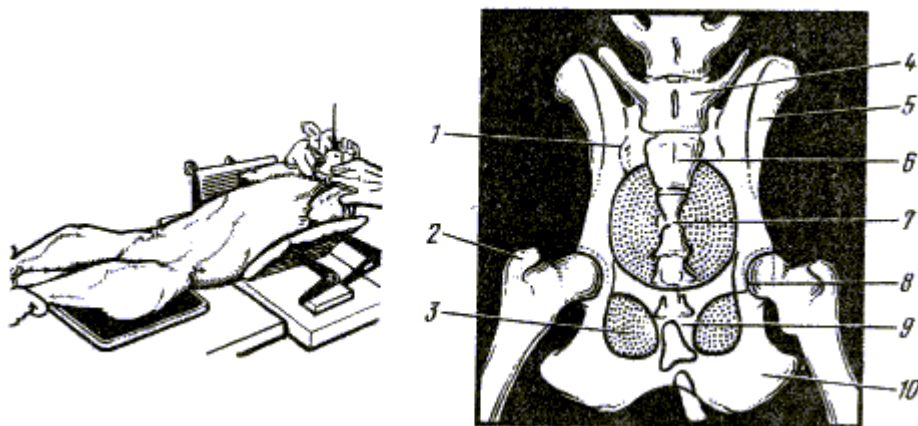


Рис. 18. Укладка животного при рентгенографии таза и бедер в прямой проекции; рентгенанатомические детали: 1 – крестцово-подвздошное сочленение, 2 – большой вертел бедра; 3 – запирающее отверстие; 4 – поясничный позвонок; 5 – крыло подвздошной кости. 6 – крестцовая кость; 7 – хвостовой позвонок; 8 – вертлужная впадина. 9 – лонная кость; 10 – седалищная кость

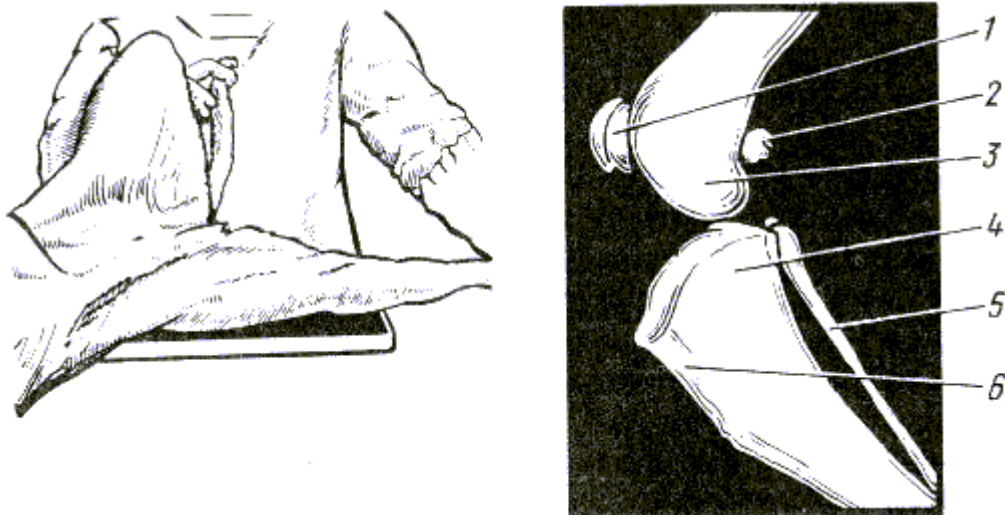


Рис 19. Укладка животного при рентгенографии бедра и коленного сустава в боковой проекции (слева) и рентгенанатомические детали. 1 – коленная чашка, 2 – сезамовидные кости бедра, 3 – мыщелки бедра, 4 – мыщелки большеберцовой кости, 5 – малоберцовая кость, 6 – гребень большеберцовой кости

Изучению подлежат только высушенные снимки хорошего качества. Изображение неудовлетворительного качества не может быть оценено и обычно вызвано не резкостью рисунка и слабой контрастностью.

Проведение исследований по стандартной методике значительно облегчает преимущество в диагностике при консультировании рентгеновских снимков в различных лечебных учреждениях. Чтобы изображение на рентгенограммах было узнаваемым, при исследовании отдельных областей тела применяют специальные укладки (позиции) животного, для которых определены и унифицированы рентгенанатомические детали (рис. 9-21).

Методы получения биологических проб. Кровь и костный мозг у животного берут натошак, пробы мочи и кала – только утренние.

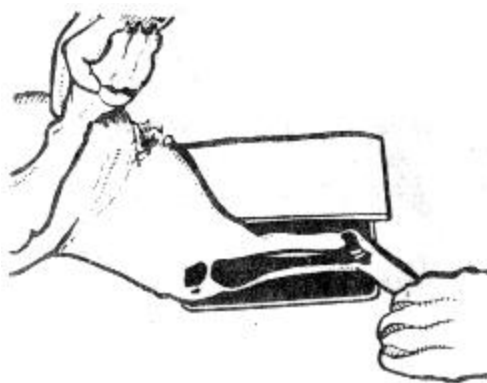


Рис. 20. Укладка животного при рентгенографии голени в боковой проекции

Периферическую кровь берут из поверхностных вен: головной предплечья и латеральной подкожной голени. Вену пунктируют сухой иглой. Для клинического анализа в двухкубовый шприц набирают 0,4 мл 3,8%-ного раствора цитрата натрия, а затем из вены – 1,6 мл крови. Кровь осторожно, покачивая шприц, перемешивают с цитратом натрия и выпускают в пробирку без пенообразования.

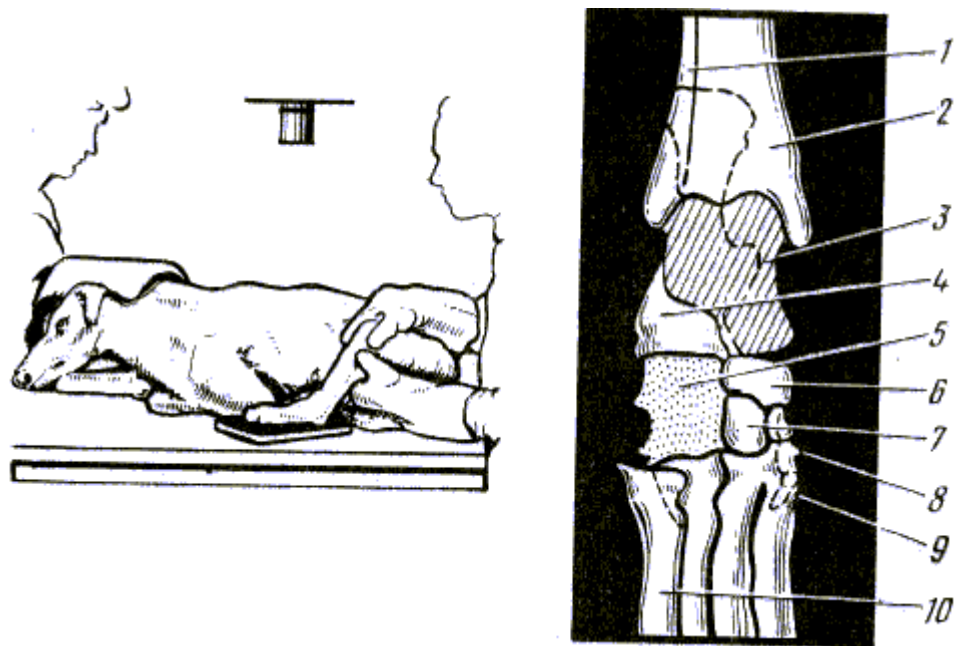


Рис. 21. Укладка животного при рентгенографии скакательного сустава и плюсны в прямой проекции; рентгенанатомические детали: 1 – малоберцовая кость, 2 – большеберцовая кость, 3 – таранная кость; 4 – пяточная кость; 5 – IV заплюсневая кость; 6 – центральная заплюсневая кость; 7 – III заплюсневая кость; 8 – II заплюсневая кость; 9 – I заплюсневая кость, 10 – плюсна

Биопсия костного мозга. Животное укладывают в боковое или спинное положение в зависимости от того, берут ли костный мозг из гребня подвздошной кости или из грудины (2-3-й сегмент). Место для манипуляции готовят как операционное поле. Иглу Кассирского внедряют в кость под прямым углом (в сегмент грудины сбоку от средней линии), стилет иглы извлекают. К игле подсоединяют шприц (10 см³) и аспирируют мозг до появления кровавых капель.

Получение плазмы крови для биохимического исследования. Работа с плазмой предпочтительнее, так как меньше вероятность наступления гемолиза, влияющего на некоторые биохимические показатели. На дно центрифужной пробирки капают несколько

капель гепарина и затем в пробирку из вены набирают 6 мл крови. Содержимое пробирки аккуратно перемешивают и центрифугируют 3 мин при 3 тыс. об/мин. Аккуратно пипеткой высасывают плазму и переносят ее в чистую пробирку.

Получение сыворотки крови для вирусологических, микробиологических и паразитологических исследований. Набирают в пробирку кровь в объеме 10 мл. Ставят ее в термостат (при 37 °С) до образования сгустка. Сгусток крови отслаивают от стенок пробирки при помощи тонкого зонда. Содержимое пробирки центрифугируют при 3 тыс. об/мин в течение 3 мин, пипеткой отсасывают отделившуюся сыворотку и переносят в чистую пробирку.

Сбор мочи. Среднюю порцию мочи собирают в чистую посуду во время акта мочеиспускания. Если это невозможно, ее собирают посредством катетеризации.

Техника катетеризации. Самцу придают боковое положение, тазовые конечности поджимают к животу. По животному отмеряют нужную длину катетера, делая отметку. Половой член выводят из препуциального мешка и, удерживая его с боков, в отверстие мочеиспускательного канала вводят пластиковый катетер. Для лучшего прохождения канала рабочий конец катетера смазывают 10%-ным линиментом синтомицина; продвигая катетер, вращают его вокруг собственной оси. Наружный конец катетера предварительно опускают в сосуд для сбора мочи.

Катетеризацию самок выполняют в стоячем положении. Используют металлические катетеры. В отверстие мочеиспускательного канала их вводят, направляя изгибом к спине.

Фекалии собирают после естественной дефекации животного в специальную тару.

Сбор спермы самца производят во время садки животного с помощью искусственной вагины в спермоприемник или путем мастурбации.

Желудочный сок получают натошак при подозрении на гастрит. Желудочный зонд вводят в глотку через окончательный роторасширитель. В момент акта глотания зонд продвигают по пищеводу на заранее отмеренную длину. В желудке зонд поворачивают несколько раз вокруг оси и затем аспирируют слизь.

Аспирацию содержимого плевральной полости делают при клинорентгенологическом указании на гидроторакс, плеврит. Животное удерживают рукой под живот в стоячем положении. Место торакоцентеза (нижняя треть восьмого межреберья, вблизи от грудины) готовят как операционное поле. Кожу анестезируют и сдвигают немного в сторону. Троакар вводят перпендикулярно поверхности грудной стенки. Для предотвращения попадания воздуха в грудную полость канюля троакара должна быть соединена со шприцем.

Аспирацию содержимого полости перикарда производят при клинорентгенологическом указании на перикардит. Готовят место операции так же, как и в случае торакоцентеза. Грудную стенку прокалывают слева, в 4-м межреберье соответственно зоне наибольшего перкуторного притупления. Троакар (иглу) вводят медленно, прикосновение его с сердцем вызывает скользящий звук. Пунктат почти всегда красного цвета.

Аспирацию содержимого брюшинной полости выполняют при клинорентгенологическом указании на асцит, перитонит. Положение животного на правом боку.

Брюшную стенку прокалывают вблизи пупка, отступя 1 см от белой линии. Место прокола дезинфицируют.

Получение пробы спинномозговой жидкости. После нейролептаналгезии животное фиксируют в боковом положении, шея согнута, голова прижата к груди. Находят точку прокола атлантоокципитальной цистерны по средней линии дорсальной поверхности шеи – на середине расстояния от затылочного бугра до остистого отростка (ребня) эпистрофея. Место прокола обрабатывают как операционное поле. Иглу вводят перпендикулярно поверхности тела до ощущения прокола стенки цистерны (хруст) и появления капель ликвора (нормальная скорость 20-30 капель в 1 мин). Ликвор собирают в чистую пробирку.

Для пробных пункций используют шприцы объемом 10 см³ и инъекционные иглы; лечебные манипуляции осуществляют с помощью троакара. При сильном просачивании жидкости после извлечения троакара кожную ранку стягивают швом, а в область подкожного скопления жидкости вводят 32 ЕД лидазы.

Все полученные пробы маркируют общепринятым способом (животное, владелец, дата и т.п.). Пробы пунктатов из полостей центрифугируют, а из осадка готовят мазки. Затем пробы исследуют или отправляют с нарочным в центральную лабораторию в зависимости от предстоящего характера исследования.

Диагностические тесты и биологические пробы. **Бромсульфалеин-тест** – важный диагностический признак функционального состояния печени, так как основан на особенностях элиминации печенью введенного красителя бромсульфалеина. Последний инъецируют струйно внутривенно в течение 15 с из расчета 5 мг/кг массы животного. Через 30 мин из другой вены чистой иглой берут 8 мл крови. Получают сыворотку или плазму и добавляют в нее 10%-ный раствор натрия гидроокиси. При фиолетовом окрашивании смеси констатируют ретенцию бромсульфалеина, что свидетельствует о резком снижении выделительной функции печени. Исследование проводят не позднее чем через 12 ч после взятия крови. При высоком содержании билирубина в крови, шоке и недостаточности кровообращения элиминация бромсульфалеина задерживается и тест может быть неверно интерпретирован.

Проба определения времени кровотечения. Выполняют ее в связи с кровоточивостью, наличием кровоизлияний и кровоподтеков, а также предоперационно у животных старше 10 лет.

Иглой для взятия крови прокалывают кожу в области складки ушной раковины. Кружочком фильтровальной бумаги каждые 20 с собирают выступающие на поверхности кожи капли крови, не касаясь места укола. Измеряют общее время прекращения кровотечения. Нормальные значения – до 3 мин. Удлиненное время кровотечения бывает при тромбоцитопатиях и васкулярном геморрагическом диатезе.

Проба определения времени свертывания крови. Делают ее одновременно с предыдущей в соответствии с теми же показаниями.

Чашку Петри смачивают дистиллированной водой и накапывают туда прямо из иглы 2-5 капель свежей крови. Чашку наклоняют набок и дают стечь каплям от края к середине. По струйке крови проводят стеклянной палочкой каждые 30 с. Секундомером измеряют время от момента получения крови до появления первых фибриновых ниток. Нормальные значения – 1-3 мин. Удлиненное время свертывания крови наблюдают при коагулопатиях, тяжелом нарушении функции печени, отравлениях фибринолитическими ядами (дикумаролом).

Проба определения функции гликогенолиза печени. Подкожное введение 1 мл 0,1%-ного раствора адреналина вызывает повышение концентрации сахара в крови не менее чем в полтора раза; при поражении печени этого не происходит.

Пути и способы терапевтического воздействия на организм животного

Для восстановления нарушенной естественной сопротивляемости организма при заболевании наряду с созданием необходимых внешних условий жизненно важно применение средств активной терапии. Осуществление терапии возможно лишь при условии, когда лечебными средствами не подавляют, а стимулируют и регулируют защитные физиологические реакции организма. Не вреди – заповедь врача-клинициста. Это правило предполагает использование в известной последовательности тех или иных методов лечения и лечебных средств в определенных сочетаниях и дозировке, выбор лекарственных форм и способов их введения, определение длительности курса лечения и т. п. При этом наиболее перспективно комплексное воздействие различными лечебными средствами, подобранными индивидуально с учетом патогенеза болезни и анатомо-физиологических особенностей пораженного органа.

Применение лекарственных веществ – самый распространенный лечебный метод.

Внутрь препараты дают сами владельцы животного по указанию врача. Для внутреннего применения промышленность выпускает лекарства в виде таблеток, драже, капсул. Содержание активного вещества в них бывает указано в граммах (0,25; 0,5; 0,005). Прописывая препарат, врачу следует рассказать, как его применяют. Лекарство дают, удерживая одной рукой верхнюю челюсть, другой приоткрывают пасть животного и кладут таблетку на корень языка. Челюсти смыкают. Затем спринцовкой вливают за щеку до 100 мл воды для активизации глотательных движений и лучшего прохождения лекарства по пищеводу. Таблетки, капсулы, если их дают без воды, могут прилипнуть к стенке глотки или пищевода и вызвать в этом месте некроз слизистой оболочки.

Для внутреннего применения используют также порошки и жидкие лекарственные средства. Порошки бывают в аптечной фасовке. Порошок высыпают на язык животному и через несколько минут дают запить. Жидкие лекарственные средства: отвары, суспензии, микстуры – дают, измеряя их количество чайной, десертной или столовой ложкой в зависимости от предписания. Для этого собаке приподнимают кверху голову и лекарство вливают за щеку, ожидая глотательного движения.

Ректально лекарства вводят в виде специальных суппозиторий или микроклизм. Суппозиторий приставляют к анальному отверстию и проталкивают вглубь указательным пальцем. Чтобы не произошло обратного выталкивания лекарства, к заднему проходу ненадолго прижимают хвост. Процедуру микроклизмы выполняют аналогично. Для быстрого всасывания препарата объем микроклизмы вместе с разбавителем (водой) не должен превышать 20-30 мл.

Наружное **накожное** применение лекарств осуществляют с помощью концентрированных мазей (1-3%-ных). Мазь наносят на марлевый тупфер, с помощью которого втирают ее в участок поражения.

Черескожное применение лекарств возможно при использовании специального растворителя диметилсульфоксида (ДМСО), увеличивающего проницаемость кожи. Лекарство растворяют и наносят на кожу с компрессной повязкой.

В конъюнктивальный мешок препарат вводят в виде неконцентрированных мазей (0,1-0,01%-ных) и растворов. Пальцем оттягивают нижнее веко и в складку слизистой оболочки капают одну каплю препарата, но не более, иначе лекарство вытечет. Также немного закладывают глазной мази. Затем веки смыкают и производят массирующие движения.

Лекарственные препараты для инъекций промышленность выпускает стерильно закрытыми в ампулы в виде растворов с указанием концентрации в процентах (0,1-2%-ные) и объема в миллилитрах (1-20 мл). Для инъекций выпускают также лиофилизированные препараты с растворителем, жидкие смеси, гидролизаты и т. п., в которых количество активных веществ выражено в миллиграммах в 1 мл. Техника инъекций лекарств животным отличается тем, что шприц в момент введения фиксируют на той области, куда осуществляют введение.

Внутрикожную инъекцию препарата делают шприцем небольшого объема и тонкой иглой, вкалывая иглу в толщу кожной складки, собранной пальцами руки в области холки (рис. 22). При **подкожной инъекции** иглу вкалывают глубоко (на 3-4 см) под основание кожной складки. Подкожный путь иногда используют для введения больших количеств теплого физиологического раствора. Чтобы чрезмерно не скапливалась жидкость под кожей, к раствору для лучшего всасывания добавляют 32 ЕД лидазы.

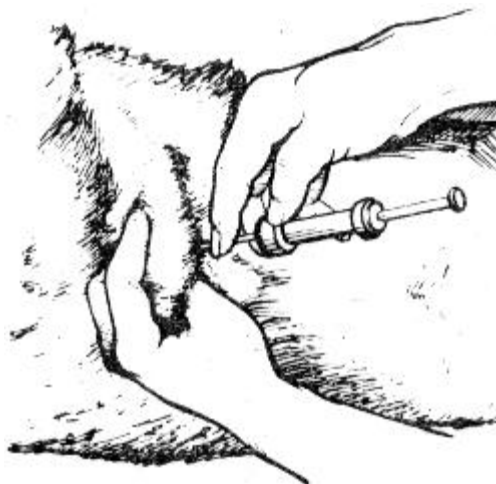


Рис 22. Техника подкожной инъекции

Внутримышечно лекарства вводят в заднюю группу мышц бедра или плеча (рис. 23), вкалывая иглу в толщу мышц на глубину 3-4 см. При необходимости одновременного внутримышечного введения двух или трех несовместимых препаратов иглу после отнятия шприца перекалывают в соседний участок мышцы, не вынимая из кожи, а затем подсоединяют следующий шприц.

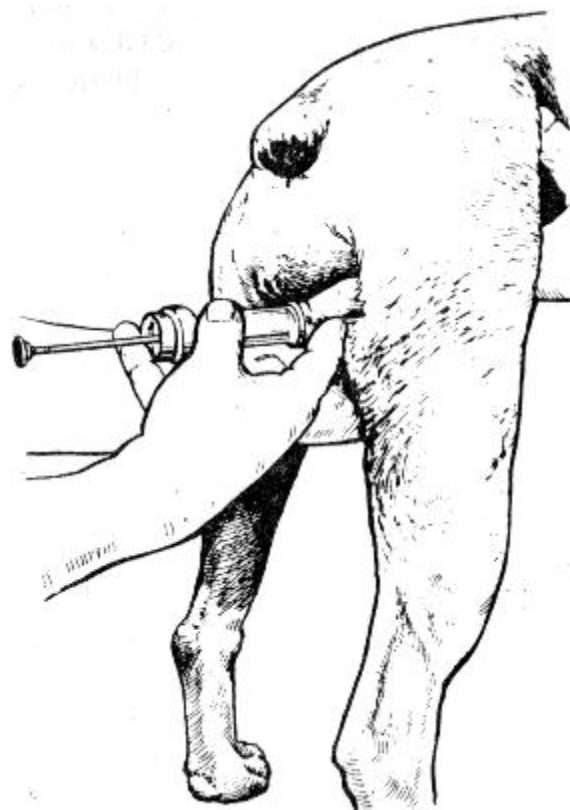


Рис 23 Техника внутримышечной инъекции

Внутривенно лекарственные средства вводят в поверхностную головную вену предплечья и латеральную подкожную вену голени. Накладывают жгут выше места прокола вены (рис. 24). После наполнения вены иглой скопом кверху прокалывают кожу рядом с веной, вдоль нее, а затем и саму вену. При появлении в канюле капля крови иглу продвигают дальше по вене и подсоединяют шприц. Поршень шприца сначала потягивают назад для извлечения из просвета иглы пузырьков воздуха, потом медленно вводят препарат. В момент инфузии рука удерживающая шприц, одновременно обхватывает оперируемую ногу дабы случайно рывок собаки не привел к выскальзыванию иглы из вены (рис. 25). В случае попадания раздражающих препаратов под кожу для разбавления и рассасывания вещества в это место вводят новокаин с лидазой или физиологический раствор. При особо тяжелых состояниях организма применяют внутривенные длительные капельные инфузии препаратов. С этой целью на 3-5 дней в вену имплантируют специальный катетер.

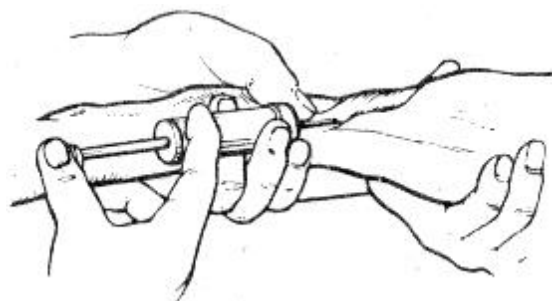


Рис 24. Техника введения раствора в малую подкожную вену голени

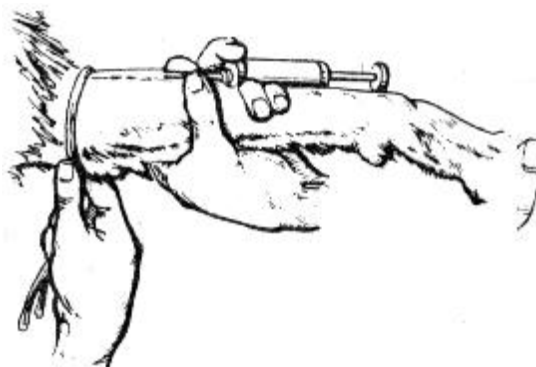


Рис 25. Техника введения раствора в подкожную головную вену предплечья

Техника катетеризации вены. Место имплантации катетера вдоль указанных вен готовят как операционное поле. Вначале собирают систему для капельного введения жидкости: подогревают флакон с необходимым раствором, укрепляют его в штативе, подсоединяют капельницу. В вену вводят широкую иглу большого диаметра, как описано выше. Через канал иглы в вену проталкивают леску-проводник, иглу вынимают, а по леске имплантируют катетер. Последний прикрепляют к коже лейкопластырем. Проводник извлекают, полость катетера заполняют раствором гепарина с новокаином и закрывают резиновой пробкой. Перед инъекцией лекарственного средства пробку снимают, ее и канюлю катетера дезинфицируют спиртом, затем подсоединяют капельную систему. Темп инфузии препарата – 20-60 капель в 1 мин. При невозможности черескожной имплантации катетера производят венесекцию.

Техника венесекции. Вскрывают кожу вдоль вены на протяжении 1-2 см, вену лигируют и пересекают поперек, выше лигатуры в отекающую часть вены имплантируют катетер, укрепляют его дополнительной лигатурой. Кожу сшивают.

Субконъюнктивальные инъекции делают животному, лежащему в боковом положении. Верхнее веко приподнимают, захватывают глазным пинцетом складку конъюнктивы и под основание складки вводят тонкой иглой препарат. Вводимый препарат разбавляют пополам (1:1) новокаином!

Введение в корень языка – внутриязычно – осуществляют в экстренных ситуациях, когда невозможно произвести внутривенное введение. Язык двумя пальцами вытаскивают наружу, челюсти широко раскрывают и вкалывают иглу в задний отдел спинки языка.

Внутрисуставные инъекции производят в синовиальные бursы суставов, как показано на рисунке 26. В сустав вводят только те препараты, на которых указано, что они могут быть использованы для внутрисуставных инъекций, иначе может быть синовит.

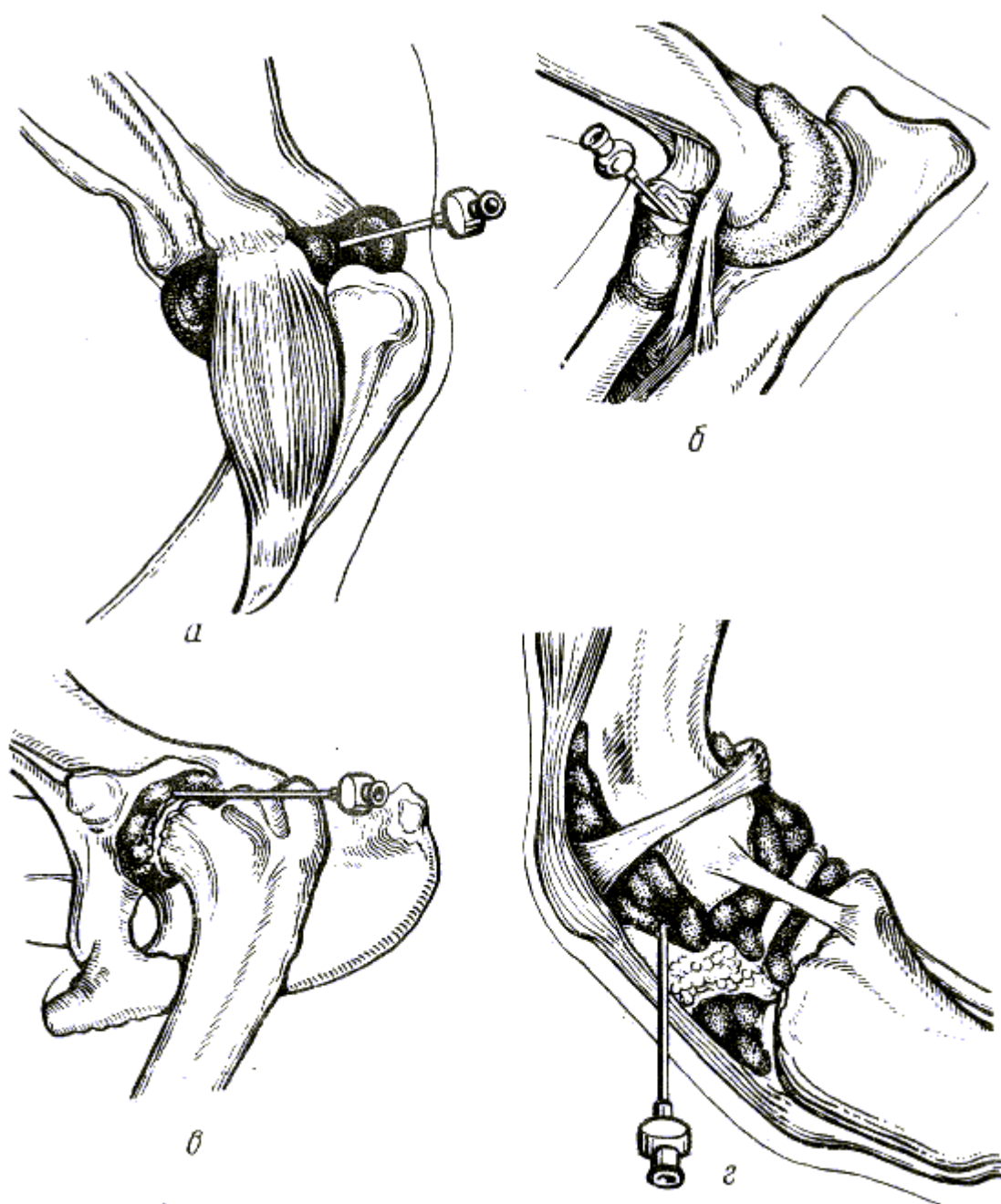


Рис. 26. Техника внутрисуставных инъекций а – в плечевой, б – в локтевой, в – в тазобедренный, г – в коленный суставы

Место инъекции при подкожном, внутримышечном и внутривенном введениях препаратов дезинфицировать не следует, так как кожа защищена от микробов кислой жировой прослойкой (рН 5,6) и риск заноса инфекта с поверхности кожи невелик (образование абсцесса происходит только у крайне ослабленных животных (Кристоф, 1973)). При всех остальных манипуляциях, включая пункционную биопсию опухоли, в силу большого повреждающего действия место вкола иглы обрабатывают как операционное поле. Обязательно для каждой инъекции берут стерильную иглу! Кроме того, во избежание осложнений очень важно строго соблюдать предписание завода-изготовителя о пути введения применяемого препарата.

Физиотерапевтические методы. Физиотерапия – метод лечения, основанный на использовании естественных сил природы. Оптимальные дозы физических раздражителей стимулируют обменные процессы в организме, ослабляют патологические реакции его,

нормализуют нарушенные функции. Физиотерапевтические методы применяют реже, чем лекарственные средства.

Промывание желудка и толстого отдела кишечника производят при острых отравлениях для удаления из их полости ядовитых веществ. Промывание желудка делают сразу и в течение первого часа после заглатывания яда. Желудок зондируют и шприцем Жане вводят в него 2-3 л жидкости. Жидкость по возможности эвакуируют. Во всех остальных случаях промывают кишечник. Шланг от кружки Эсмарха глубоко вводят в просвет прямой кишки и в кишечник пускают прохладную воду. Промывание делают до отхождения чистой воды. Вода разжижает фекальные массы, а холод вызывает сокращение кишечных мышц, сужение сосудов.

Купание в терапевтических целях осуществляют при гнойных поражениях кожи. Выполняют его в ванне с 0,03%-ным раствором хлоргексидина. Местные обливания области затылка холодной водой делают при солнечном и тепловом ударах, эпистаксизе.

Грелки с горячей водой применяют исключительно в первые часы после операции для согревания животного. Холод в виде льда применяют для уменьшения отека и воспалительных явлений в первые сутки после травматических повреждений костей, мягких тканей, внутренних органов. Холод действует кровоостанавливающе, поэтому его применяют на область операции или разрыва внутреннего органа.

Парафинолечение возможно только у короткошерстных собак. Парафин нагревают в водяной бане до 70-80 °С и наносят кистью слоем 1-2 см на кожу в области поражения. Поверх него накладывают клеенку и повязку скрепляют бинтом. Парафиновое наложение на пораженном участке тела оставляют на 3-4 ч. Процедуры повторяют через 1-2 дня. Парафинолечение показано при заболевании суставов, связок, глотки, так как улучшает крово- и лимфообращение.

Массаж тела как таковой у мелких животных не применяют в связи с их физиологическими особенностями. Обычно предписывают массирование кожи массажной щеткой по росту волос и против шерсти по всему телу по 15 мин 2 раза в день.

Дарсонвализация – метод лечения токами с частотой 200- 300 кГц. Токи д'Арсонваля нормализуют состояние периферической нервной системы, стимулируют эпителизацию и рост грануляционной ткани, оказывают трофическое, бактерицидное и дезодорирующее действие. В ветеринарной электротерапии в основном прибегают к местной дарсонвализации переносными аппаратами “Дарсонваль” с однополюсным вакуумным электродом из стекла. Электрод приближают к участку тела на такое расстояние, при котором начинается “истечение” электрических искр, и его непрерывно перемещают по всему участку в течение 5-15 мин.

Ультракоротковолновая (ультравысокочастотная) терапия (УВЧ) – электролечебная процедура, направленная на воздействие ультравысокочастотного магнитного поля (с частотой кол-баний от 30 до 300 мГц, что соответствует длине волны от 10 до 1 м) на ткани больного животного. Основное действие УВЧ – образование тепла внутри тканей животного, под влиянием которого расширяются сосуды в течение 2-3 дней, улучшается трофика тканей, резко повышаются иммунобиологические свойства организма. Отечественные аппараты работают на длине волны 7,7 м, что соответствует частоте 39 мГц. Силу тока устанавливают в зависимости от места и цели облучения. Длительность процедуры занимает 5-10 мин, курс лечения – 10 сеансов через день. Электроды накладывают на некотором расстоянии от

поверхности тела животного, чтобы оставался небольшой воздушный зазор. Показания: асептические воспалительные процессы в синусах черепа, в легких, бронхах, суставах.

Ультразвукотерапия – физиотерапевтический метод лечения с применением ультразвука, колебания которого происходят с частотой от 20 тыс. до 1 млрд Гц и выше. В связи с тем что ультразвуковые волны являются фактором механического воздействия на ткани, ультразвуковые аппараты (“Ультрастом” и др.) применяют в ветеринарной практике для удаления отложений камня на зубах, при лечении деформирующих артритов, для черескожного введения химиопрепаратов в ткани.

Переливание (трансфузия) крови. У собак 7 групп крови, различаемых по антигенной принадлежности, наследуемых во всех породах и озаглавленных начальными буквами латинского алфавита – А-Г. В группах В-Г антигенные свойства выражены слабо. Антигенная несовместимость выражена между подгруппами +А и анти-А из группы А, в связи с чем обычно возникают осложнения при переливаниях крови. Среди этих собак 60% имеют подгруппу крови +А.

Практически кровь всех групп совместима, т. е. можно свободно делать не прямое переливание крови от одной собаки другой. В течение первых четырех дней после трансфузии не бывает никаких явлений непереносимости. Однако в редких случаях трансфузионные осложнения все же возможны. Они чаще выражены при повторном переливании крови, поэтому всегда есть необходимость в предварительном определении совместимости крови донора и реципиента. Прямое переливание крови у собак затруднено, так как кровь слишком быстро свертывается и очень легко гемолизируется.

Способ получения донорской крови. За 5 мин до взятия крови животному-донору струйно внутривенно вводят гепарин из расчета 100-400 ИЕ на 1 кг массы. Затем жгутом пережимают яремную вену или одну из поверхностных вен конечностей и вводят иглу системы для взятия крови, вмонтированную во флакон с консервантом. Иногда с разрешения владельца, доставившего животное на усыпление, кровь берут из сердца после общей анестезии животного. Состав консерванта, г: лимонной кислоты 4,8, цитрата натрия 16,0, глюкозы 25,0, дистиллированной воды до 1000,0.

Можно использовать медицинский консервант крови (глюгидир, консервант 7Б и др.). Консервант берут из расчета 50 мл на 200 мл донорской крови. Флакон с консервантом во время поступления туда крови осторожно покачивают для лучшего смешивания. Суммарно за один раз без риска для жизни донора можно взять кровь из расчета 22 мл на 1 кг массы; при повторном взятии – только 15 мл на 1 кг массы. На флаконе отмечают время получения крови. На вену после снятия жгута накладывают давящую повязку. При стерильном взятии крови возможно ее хранение в охлажденном состоянии в течение 14 дней. По истечении этого срока кровь сепарируют и сохраняют плазму, добавляя к ней антибиотик линкомицин.

Методики определения совместимости и трансфузии крови. В экстренных случаях делают приблизительную биологическую пробу. Животному устанавливают прибор для капельного внутривенного введения 5%-ного раствора глюкозы. Затем в вену быстро трансфундируют 5-20 мл (в зависимости от размеров собаки) донорской крови. Продолжая инфузию раствора, наблюдают за реципиентом в течение 5 мин, контролируя частоту и, наполнение пульса. К реакциям несовместимости относят резкое учащение и ослабление пульса, расширение зрачков, появление одышки, выгибание головы назад, задирание хвоста, произвольные дефекацию и мочеиспускание. При отсутствии указанных симптомов возможна дальнейшая трансфузия крови. Кровь вводят со скоростью 60 капель в 1 мин в объеме 10-20 мл на 1 кг массы в зависимости от состояния реципиента.

Более точный способ определения совместимости крови донора и реципиента – перекрестная проба. Ее используют при плановых переливаниях. Одну каплю трижды промытой 5-10%-ной суспензии эритроцитов консервированной крови донора наносят на стекло. Добавляют одну каплю сыворотки крови реципиента и смешивают стеклянной палочкой (5-10 раз). При отсутствии агглютинации эритроцитов или их гемолиза кровь считают совместимой.

Перелитая кровь оказывает в организме реципиента заместительное и общестимулирующее действие при средней продолжительности жизни эритроцитов донора 17,3 дня.

Показаниями для переливания крови являются острые кровопотери, состояния миелодепрессии с анемией, острые отравления гемолитическими ядами (дикумаролом, моноокисью углерода), уремии. Противопоказания: сердечная недостаточность и недостаточность кровообращения, отек легких.

Методы анестезии. При выполнении лечебных мероприятий, сопряженных с болью или необходимостью длительного обездвиживания животного, таких, как операции, длительные внутривенные капельные инфузии препаратов и т.п., применяют средства, воздействующие на нервную систему, вызывающие успокоение животного, расслабление мышц и обезболивание. В совокупности эти влияния в зависимости от того, действуют они на центральные или периферические отделы нервной системы, называют общей или местной анестезией. Устаревшее слово “наркоз” постепенно уходит из обихода. Из-за повышенной реактивности собак в практике наиболее пригодна общая анестезия. В качестве средств общей анестезии используют химиопрепараты, ингаляционные анестетики, электрические токи, стероидные гормоны и др. Чаще всего применяют химиопрепараты и ингаляционные анестетики. Осуществление общей анестезии возможно применением отдельных химиопрепаратов: аминазина, тиопентала натрия, гексенала и др. Однако это всегда сопряжено с риском введения больших доз для получения полноты эффекта и опасностью развития побочных токсических явлений, таких, как угнетение дыхательного, сосудодвигательного центров. Поэтому целесообразнее в этих целях сочетанное введение химиопрепаратов, что оказывает одновременное воздействие на различные отделы центральной нервной системы. При этом получают более выраженный анестезирующий эффект за счет суммации или потенцирования действий различных химических веществ; снижается удельный расход каждого вещества, тем самым уменьшается опасность возникновения побочных явлений. В таблице 2 приведены медикаментозные средства, рекомендуемые для общей анестезии, и даны возможные варианты их сочетанного применения.

Препарат	Эффект			Побочные явления	Противопоказания	Фармакокинетика			Дозирование препаратов мг/кг	Варианты сочетания	Особые указания
	успокоение (седация)	обезболивание (аналгезия, анестезия)	расслабление мышц (релаксация)			начало действия	длительность действия мин	последействие сон ч			
Дроперидол	++	(+)	+	Понижает артериальное давление	Экстрапирамидные нарушения, кесарево сечение	10-15	30-45	3-4	0,5	2,6	Оказывает антиаритмическое (сердце) и противорвотные действия
Кетамин (кеталар, калитсол, веталар)	(+)	+	–	Некоординированные движения мышц, повышение кровяного давления, рвота, тахикардия, брадикардия	–	3-6	20-30	2	5	3, 4, 6	Устраняет вой животного, некоординированное движение мышц
Ромпун	(+)	(+)	+	Брадикардия, угнетение дыхания	Кесарево сечение	5-15	30-60	1-2	2	2, 4, 6	–
Седуксен (диазепам, реланиум, валиум)	(+)	–	+	–	–	10-20	30-60	–	0,25-0,5	1, 2, 3, 5	Снимает мышечное напряжение, судороги, оказывает антиаритмическое (сердце) действие
Тиопентал натрия	++	+	(+)	Угнетение дыхания и сосудодвигательного центра	Недостаточность кровообращения, патология печени	Немедленно	10-20	6	10-30	4	Депрессия дыхания. Антидот бемеград. Применять при нарушении выделительной функции почек
Фентанил	+	+	–	Угнетение дыхания, непроизвольные рвота и дефекация	Заболевания легких, сахарный диабет	20-35	8-15	Несколько часов	0,05-0,2	1, 2, 3,	Антидот налорфин

Дозы лекарственных веществ

Выпускаемые промышленностью лекарственные формы обычно расфасованы как разовые дозы для человека. Для определения доз большинства медикаментов животным исходят из условного расчета, что доза для собаки равна половине дозы человека. Однако не

всегда такой расчет верен, поэтому в таблицах 3 и 4 приведены дозы лекарственных веществ с учетом фармакокинетики препаратов.

Дозы лекарств всегда рассчитывают на 1 кг массы животного или на единицу площади поверхности тела (на 1 м²).

Последний расчет более точен. Площадь поверхности тела животного определяют по формуле

$$S = \frac{10,1 \sqrt[3]{m^2}}{10^4}$$

где S – площадь поверхности тела; m – масса тела.

Недопустимо в практике применение лекарств без точного расчета доз, так как в одних случаях это может оказаться бездейственным, а в других, наоборот, повлечь за собой серьезные последствия.

По ходу изложения материала в целях сокращения использованы условные обозначения доз лекарственных веществ, которые надо понимать так: 1 мг/м² = 1 мг на 1 м² поверхности тела животного; 1 мг/кг = 1 мг на 1 кг массы животного; 1-5 мг = 1-5 мг на животное. Продолжительность терапевтического курса определяется индивидуально лечащим врачом. Там, где не указана кратность применения препарата, его применяют по ситуации. Если далее в тексте не указаны дозы, значит, они обычные.

3. Дозы основных лекарственных веществ (по Ниманду, 1980; Фройдигеру, 1986)

Таблица 3

Препарат	Показания	Доза	Способ введения
Авельзин	Парентеральное питание	1,6-2,6 мл/кг 1ч до 60 мл/к день 1-8 мл	в/в капельно в/в
Атропин 0,1%-ный	Спазмолитик, премедикация наркозу, антидот при отравлениях ФОСами	1,0-5,0 мл через 3 ч	п/к, в/м, в/в
Викасол 1%-ный	Нарушение свертывания крови	1,0-3,0 мл ежедневно	в/м
Глюкоза 40%-ная	Дезинтоксикационная терапия	1-5 мл/кг	в/в
Гидрокарбонат натрия 4,2%-ный	Ацидоз, интоксикация	2,0-4,0 мл/кг	в/в капельно
Гепарин	Шоковые состояния, отморожения, трансплатация, повышенная свертываемость крови	100-400 ИЕ/кг/2 ч	в/в
Глюконат кальция 10%- ный	Нарушение обмена кальция	1,0-5,0 мл	в/м, в/в
Контрикал	Энзим, протеазаингибитор,	10 000 А.Тр.Е*	в/в

	панкреатит		
Кофеин 25%-ный	Стимуляция дыхания и сердечной деятельности	0,5-3,0 мл	п/к, в/м
Метеонин 5%-ный	Заболевание печени	0,5 мл/кг	п/к, в/в
Никотиновая кислота 1%-ная	Витаминотерапия	2,0-5,0 мл	в/м
Окситоцин	Контрацептивное действие усиление моторики матки	1,0-5,0 ИЕ	в/м
Преднизолон	Противовоспалительное, антиаллергическое, дезинтоксикационное лечение	2-8 мг/кг	в/м, в/в
Полиглюкин	Нарушение микроциркуляции, шок	10 мл/кг	в/в капельно
Прогестерон	Регуляция половых циклов	2-25 мг, индивидуальный режим	п/к
Пиридоксин 5%-ный	Витаминотерапия	1-5 мл	п/к, в/м, в/в
Рибофлавин 1%-ный	—	2,0-4,0 мл	в/м
Парафин жидкий (вазелиновое масло)	Стимуляция перистальтики, обволакивающее	20,0 мл	Внутрь
Стрихнин 0,1%-ный	Активация вазомоторных центров, стимуляция ЦНС	0,02 мл/кг 2 раза в день	п/к
Ретаболин	Анаболическое действие	0,5-1,0 мл через 5-6 дней	в/м
Тиамин 6%-ный	Витаминотерапия	0,5-2 мл	в/м
Хориогонадотропин	Активация функции половых желез, крипторхизм	100-1 500 ИЕ, 1-2 инъекции	в/м
Фолликулостимулирующий гормон	Стимуляция фолликулообразования	25-5- ИЕ 1-2 инъекции	п/к
Цианкобаламин	Витаминотерапия	100-1 000 мкг	п/к, в/м
Эуфиллин	Патология кровообращения, деуретическое действие	3 мг/кг, 5 мг/кг	в/в в/м
Диэтилстильбестрол	Активация течки, контрацептивное действие, рак предстательной железы	0,5-1,0 мг, индивидуальный режим	п/к, в/м
Эстрогены	То же	0,1-0,6 мг, индивидуальный режим	п/к

Электролиты	Парантеральная инфузия	2,0-5,0 мл/кг	в/в капельно
Бромгексин	Понижение бронхосекреции	2-8 мг 2 раза в день	Внутрь
Тетацин кальция 10%-ный	Антидот при отравлении солями тяжелых металлов	0,2 мл/кг 3 раза в день	в/в
Тубокурарин	Миорелаксант	0,06–0,15 мг/кг	в/в
Триамсинолон	Противовоспалительное, антиаллергическое дезинтоксикационное действие	0,5-4,0 мг/день 10-40 мг 3-4 недели	Внутрь в/м
Дексаметазон	То же	1-8 мг 8-14 дней	в/м
Медроксипрогестерон	Стимуляция лактации, предотвращение течки, регуляция полового цикла	15-60 мг индивидуальный режим	в/м
Фуросемид	Стимуляция диуреза	5-40 мг через день	Внутрь
Лазикс	То же	2 мг/кг	в/в
Дофамин	Стимуляция бета-адренорецепторов сердца	5-50 мг	в/в капельно
Новокаинамид 10%-ный	Нормализация ритма сердечной деятельности	0,1-0,2 мл/кг	в/в
Аминокапроновая кислота 5%-ная	Ингибирование фибринолитических ферментов, прекращение кровоточивости	8-80 мл	в/в
Панагин	Источник калия и магния, стимуляция сердечной деятельности	0,1-0,5 г 1-2 месяца, 2-10 мл 10 дней	Внутрь в/в
Бемегрид	Антидот барбитуратов	15-100 мг	в/в медленно
Трасилол	Ингибитор протеаз калликреина, трипсина, плазмина	20 000 КИЕ**, начальная доза 10000 КИЕ, поддерживающая доза	в/в в/в
Токоферол	Антиоксидант	20-100 мг/день	Внутрь
Глюкагон	Стимулятор деятельности сердца	0,1-1,0 мг	в/м, п/к, в/в
Азатиоприн-6-меркаптопурин	Цитостатическое и иммунодепрессивное действие	1-3 мг/кг в день свыше 1,5 мг – контроль состояния крови	Внутрь

Инсулин	Усиление усвоения тканями сахара, и превращение его в гликонен	3-20 ИЕ 3 раза в день	в/м, в/в
---------	--	-----------------------	----------

* Антитрипсиновые единицы

** Калликреинингибирующие единицы

Обозначения в/в – внутривенно, в/м – внутримышечно, п/к – подкожно

4. Общепринятые режимы для некоторых антимикробных средств у собак (по Кирку и Аронсону, 1973)

Таблица 4

Препарат	Дозы	Метод введения	Повторное введение
Амфотерицин	0,25-0,5 мг/кг	в/в	2-3 раза в неделю
Ампициллин	10-20 мг/кг 5-10 мг/кг	п/о, в/в, в/м	8 ч
Цефалексин	30 мг/кг	п/о	12 ч
Цефалоридин	10 мг/кг	в/м, п/к	8-12 ч
Хлорамфеникол	20-40 мг/кг, 20 мг/кг	п/о, в/в, в/м	8 ч
Хлортетрациклин	20 мг/кг	п/о	8 ч
Клоксациллин	10 мг/кг	п/о, в/в, в/м	6 ч
Колистин	1 мг/кг	в/м	6 ч
Дигидрострептомицин	20 мг/кг	п/о	6 ч (не адсорбируется)
	10 мг/кг	в/м, п/к	8-12 ч
Эритромицин	10 мг/кг	п/о	8 ч
Фрамицетин	20 мг/кг	п/о	6 ч (не адсорбируется)
Гентамицин	4 мг/кг	в/м, п/к	12 ч первый день, затем 24 ч
Гризеофульвин	20 мг/кг	п/о	24 ч с жиром
	140 мг/кг	п/о	1 неделя с жиром
Гетациллин	10-20 мг/кг	п/о	8-12 ч
Канамицин	10 мг/кг	п/о	6 ч (не адсорбируется)
	7 мг/кг	в/м, п/к	12 ч
Линкомицин	15 мг/кг	п/о	8 ч
	10 мг/кг	в/в, в/м	12 ч
Метациллин	20 мг/кг	в/в, в/м	6 ч

Метронидазол	60 мг/кг	п/о	24 ч
Нафциллин	10 мг/кг	п/о, в/в	6 ч
Неомицин	20 мг/кг	п/о	6 ч (не адсорбируется)
	10 мг/кг	в/м, п/к	12 ч
Нитрофурантонн	4 мг/кг	п/о	4 ч
	3 мг/кг	в/м	12 я
Нистатин	100 000 ЕД	п/о	6 ч (не адсорбируется)
Оксациллин	10 мг/кг	п/о, в/в, в/м	6 ч
Окситетрациклин	20 мг/кг	п/о	8ч
	7 мг/кг	в/в, в/м	12 ч
Пенициллин	20-40 тыс. ЕД/кг	в/в, в/м, п/к	4 ч в течение 5 дней
Пенициллин Г, прокаин	20 000 ЕД/кг	в/м, п/к	24 ч
Пенициллин В	10 мг/кг	п/о	8 ч
Фталилсульфатиазол	50 мг/кг	п/о	6 ч
Полимиксин Б	2 мг/кг	в/м	12 ч
Пириметамин	1 мг/кг	п/о	12 ч 3 дня,
	0,5 мг/кг	п/о	затем 24 ч
Стрептомицин	20 мг/кг	п/о	6 ч (не адсорбируется)
	10 мг/кг	в/м, п/к	8-12 ч
Сульфадиазин, сульфамеразин, сульфаметазин	50 мг/кг	п/о, в/в	12 ч
Сульфадиметоксин	25 мг/кг	п/о, в/в, в/м	24 ч
Сульфаметизол, сульфизоксазол	50 мг/кг	п/о	8 ч
Сульфаметоксипиридазин	50 мг/кг	п/о, в/в, в/м, п/к	24 ч
Тетрацикли	20 мг/кг	п/о	8 ч
	7мг/кг	в/в, в/м	12 ч
Триметоприм плюс сульфадиазин	15 мг/комб/кг	п/о	12 ч
Триметоприм плюс сульфадоксин	15 мг/комб/кг	в/в, в/м	24 ч
Тилозин	15 мг/кг	в/в, в/м	24 ч

	10 мг/кг	п/о	8 ч
	5 мг/кг	в/в, в/м	12 ч

Обозначения: в/в – внутривенно; в/м – внутримышечно; п/о – перорально; п/к – подкожно.

Примечание. Амфотерин Б разводится в концентрации 0,1 мг/мл в 5%-ной декстрозе и воде. Вводят его медленно (минимум за 2 ч), интраперитонеально не менее чем за 30 мин. Назначают в течение 2-3 мес в дозе 10-25 мг/кг. Лечение прекращают, если появляется рвота или протеинурия и повышается содержание мочевины в крови.

Принципы рационального кормления

Хотя классические болезни в результате плохого кормления сегодня вряд ли можно встретить, все же большинство владельцев животных кормят их скорее эмоционально, чем рационально, а именно: остатками своей пищи, кухонными отбросами, субпродуктами, а также высококачественным мясом, рыбой. Однако есть специфика физиологии пищеварения у собак. Они не жуют, а разрывают пищу и заглатывают ее большими кусками. Переваривание питательных веществ отличается от человека, и это важно учитывать при составлении рациона и приготовлении корма. В противоположность мнению владельцев собак следует кормить однообразно концентрированными кормами, смена рациона нежелательна. Другой существенный момент состоит в том, что при составлении полноценного рациона важно не столько количество белков, жиров, углеводов и минеральных веществ, сколько их соотношение.

Энергетический обмен у собак зависит от их массы (табл. 5).

5. Энергетическая потребность собак в зависимости от массы (по Донату, 1975)

Таблица 5

Животные	Энергетическая без нагрузки	потребность, кал (кДж) при нагрузке
Гиганты, масса более 50 кг	2750 (11,5)	4028 (16,86)
Собаки средних размеров, 30-40 кг	1590-2068 (6,66-8,66)	2685-3490 (11,22-14,61)
Собаки малых пород, 10-15 кг	875-1050 (3,66-4,39)	1477-1772 (6,18-7,42)
Карлики, масса менее 5 кг	525 (2,2)	886 (3,71)

Наибольший расход энергии требует движение – дополнительно 1 ккал на 1 кг массы на каждые 2 км пути. У щенной самки на 5-7-й неделе щенности возрастает потребность в энергии в 1,5-2 раза, а у кормящей самки – в 4 раза. Установлено, что с 1 л молока собака выделяет 80 г белка. Если условно считать переваривание протеина равной 60%, то для выработки 1 л молока животному необходимо дополнительно получить 135 г белка. В рационе стареющих собак общий энергетический баланс должен быть понижен до 50-60 кал/кг, но повышено удельное содержание высококачественного протеина, минеральных веществ и витаминов.

Лучше всего собаки переваривают и усваивают сырое мясо, при этом больше любят подпорченное мясо. Однако из-за высокой стоимости белковых продуктов их применяют часто в количествах, только поддерживающих азотистый баланс организма, нежели для покрытия потребности в энергии. Но все-таки хотя бы 5% всей потребности в протеине должно обеспечиваться белками животного происхождения.

Все незаменимые аминокислоты в достатке содержат большинство пищевых белков. Жизненно важное значение для собак имеют следующие аминокислоты: гистидин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан и валин. Аргинин частично синтезируется в организме, но этим потребность в нем не покрывается. Лизин и метионин в достаточном количестве содержатся только в сухих дрожжах. Отсутствие их в рационе ведет к определенным патологическим последствиям, например, при недостатке лизина нарушаются рост и воспроизводство потомства, отсутствие метионина влияет на функцию печени. Различные источники протеина – мясо, рыба, творог – могут взаимно дополнять друг друга, и некогда слишком большое количество белков не приносит вреда обмену веществ.

Все употребляемые жиры хорошо усваиваются и всасываются (до 90%). При длительном кормлении собак продуктами, содержащими только насыщенные жирные кислоты, возникает заболевание кожи. Собаки охотно едят прогорклые жиры, но они разрушают в организме витамины А и Е.

Потребность в углеводах более или менее покрывается за счет крахмала круп. Высокое содержание клетчатки в рационе действует насыщающе и возбуждает перистальтику желудка и кишечника. Тем не менее целлюлозу (клетчатку) собаки не усваивают, и она имеет значение только как балласт. Картофель и бобовые очень тяжело перевариваются плотоядными животными. Следует избегать скармливания этих продуктов, так как они снижают всасывание витаминов группы В.

Лактоза коровьего молока не расщепляется и не всасывается в кишечном тракте взрослых собак из-за отсутствия у них фермента лактазы. Молоко задерживает воду в кишечнике. Это может вызвать диарею. Содержание лактозы в рационе не должно превышать 4%.

Большинство необходимых минеральных веществ и микроэлементов содержится в обычной пище. Дополнительная потребность в кальции, фосфоре и магнии покрывается полностью при скармливании сырых костей и 1-2% костной муки.

Доказана способность организма собак синтезировать витамины С и К. Источниками других витаминов являются печень рыбы, печень травоядных животных, сухие дрожжи, шпинат, помидоры, цветная капуста, морковь и яблоки. Если собаке дают в пищу много растительных продуктов, то следует увеличить дачу минеральных веществ, так как растительные продукты создают дефицит микроэлементов, образуя в кишечнике нерастворимые фитаты и оксалаты.

Способ приготовления корма имеет значение только в плане усвояемости куриных яиц, творога и углеводов. Протеин сырых куриных яиц переваривается в организме только на 50-60%, вареный – на 90%. И напротив, сырой творог (казеин) усваивается до 91%, подвергнутый термической обработке при температуре 140 °С – до 67, при 200 °С – только до 28%. Углеводы (крупы, овощи) лучше усваиваются после варки. В целом переваривание сырого белка составляет 90%, жира – 75-90, углеводов – 70-80 и носителей минеральных веществ – до 50%.

Таким образом, оптимально в суточный рацион взрослой собаки должно входить 3-4 г/кг сырого протеина (10-20 г/кг в пересчете на мясную пищу), 1-2 г/кг жира (1/10 количества мяса) и 5-6 г/кг углеводов (1/2 количества мяса). Соотношение белковой пищи к растительной в норме для взрослой собаки должно быть 2:1, для щенка и щенной самки – 3:1. Сбалансированный рацион питания, составленный с учетом энергетических и физиологических потребностей, для собак разных пород следующий (по Донату, 1975).

Крупные породы: восточно-европейская овчарка, дог, сенбернар – 200 г молока, 600 г мяса, 300 г отварного риса или хлеба, 60 г жира, 50 г костной муки.

Породы средних размеров: немецкая овчарка, эрдельтерьер, колли, ризеншнауцер – 100 г молока, 300 г мяса, 150 г отварного риса или хлеба, 25 г жира, 20 г костной муки.

Мелкие породы: фокстерьер, тибетский терьер, малый пудель – 50 г молока, 150 г мяса, 75 г отварного риса или хлеба, 10 г костной муки.

Карликовые породы: той-терьер, карликовый пинчер, болонка – 30 г молока, 100 г мяса, 50 г отварного риса или хлеба, 8 г жира, 7 г костной муки.

Кратность кормлений устанавливают в зависимости от возраста животного: щенков в течение первой недели жизни кормят каждые 2 ч, в последующие три недели – каждые 3 ч, в возрасте от 1 до 2 мес – 5-6 раз в день, от 2 до 3 мес – 4 раза, от 3 до 5 мес – 3 раза и далее – 2 раза в день пожизненно, утром предлагая только молоко, а вечером – основное кормление. Как исключение, собакам крупных пород суточный рацион разделяют на 3-4 кормления небольшими порциями.

Есть особенности во вскармливании щенков и кормлении больных животных. Кормление щенков матерью физиологичнее продолжать до 2-месячного возраста.

Прикармливание коровьим молоком рекомендуют начинать с третьей недели жизни, а мясом – только с 32-го дня! Сырые кости впервые дают в период смены зубов.

Щенков, оставшихся без матери, вскармливают искусственным путем – смесью из 250 мл коровьего молока, одного сырого яичного желтка и одной капли лимонного сока в день.

Диетическое кормление больных животных необходимо только при диарее в послеоперационный период. При диарее животное рекомендуют выдерживать в течение 2 дней на голодной диете, давая лишь воду и морковный сок. Далее возобновляют обычное кормление. После операций на органах брюшной полости, особенно на желудке и кишечнике, в день операции животному дают каплями или чайными ложками только чай с небольшим количеством соли. На следующий день дают 1/4 суточного объема жидкости и пищи, на второй день после операции – 1/2, на третий – 3/4 и далее – как обычно. При невозможности животным активно принимать пищу его кормят через зонд смесью равных количеств творога и подсолнечного масла из расчета 32 мл смеси на 1 кг массы собаки.

Дополнительно ежедневно внутривенно в течение 8-10 дней в растворе глюкозы вводят по 5-7 мл альбумина.

Иногда у собак возникает пищевая аллергия в виде крапивницы или экземы. Установлено, что основными аллергенами являются конина (27%), говядина (24%) и мясо птицы (22%).

Собаки – мясоедные животные, им необходим мясной корм. Однако кормление животных высококачественным мясом из магазина с точки зрения экономического бюджета нерационально. Решение данной проблемы с уменьшением неизбежных затрат возможно путем организации распродажи населению утильного сырья мясо перерабатывающих комбинатов, промышленного производства специальных кормов для собак, ограничения разведения крупных пород.

Эутаназия

Нередко для прекращения страданий животного прибегают к крайней мере – эутаназии. Эутаназия – термин, обозначающий дословно облегчение умирания, наиболее полно передает смысл этого действия. Употребляемые в обиходе слова “усыпление”, “убой” неприменимы для мелких животных, так как первое неверно передает смысл предстоящей акции, а использование второго неэтично по отношению к животному – другу человека.

Эутаназия – гуманная акция, и ее следует применять только в гуманных целях. Показания к эутаназии – неизлечимая болезнь животного, сопряженная с тяжелыми страданиями; категорический отказ владельцев от животного. Эутаназии подвергают также животных с повышенной агрессивностью.

Гуманное выполнение эутаназии возможно при условии прерывания основных функций организма (сердечной деятельности и дыхания) на фоне отключения сознания и общего обезболивания. Наиболее простой способ – струйное внутривенное введение 10-50%-ного раствора барбитуровых средств для наркоза (тиопентала натрия, гексенала – 1-5 г на животное в 10 мл воды). Обычно после введения препарата через 10-20 с развивается глубокое наркотическое состояние, и в этой фазе происходит остановка дыхания (апноэ), обусловленная выключением дыхательного центра в продолговатом мозгу. При адекватном подборе дозы препарата остановка дыхания необратима, вскоре прекращается сердечная

деятельность и происходит умирание животного без агонии. Критическое время апноэ для мелких и карликовых пород собак составляет 0,5-1 мин. для средних и крупных – 2-3 мин.

Существует способ, направленный на прерывание сердечной деятельности: животному внутримышечно вводят 2,5%-ный раствор аминазина (1-2 мг/кг) и через 15 мин трансторакально в полость сердца инъецируют 20-30 мл 25%-ного раствора сульфата магнeзии. Перенасыщенный раствор магнeзии можно вводить струйно внутривенно. Такое введение приводит к резкому падению артериального давления и последующей остановке сердечной деятельности. Сразу же возникает непродолжительная агония, выражающаяся в выгибании спины и хвоста, непроизвольной дефекации и мочеиспускании, сильном расширении зрачков и т. п.

Наступление клинической смерти констатируют по отсутствию дыхания и сердечного толчка, над мечевидным отростком аускультируют монотонный жужжащий шум; надавливание на глаз вызывает постоянное изменение формы зрачка (в отличие от проходящего при жизни), к концу первого часа после наступления смерти белочные оболочки глаз в местах, не прикрытых веками, в результате высыхания становятся тусклыми, бледно-серыми; развивается трупное окоченение.

Никогда без крайней необходимости не следует пользоваться легкостью и доступностью эвтаназии в ущерб трудному пути диагностики и лечения!

ГЛАВА 2

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Болезни сердечно-сосудистой системы

По статистическим данным, болезни сердечно-сосудистой системы занимают ведущее место среди болезней незаразной этиологии и являются основной причиной смертности (43%). Выделяют болезни, развившиеся на фоне врожденных пороков и приобретенные. Врожденные пороки проявляются очень рано и составляют всего лишь 2,4% общего количества сердечно-сосудистых патологий. Собаки с врожденными пороками сердечно-сосудистой системы долго не живут. Частыми причинами преждевременной гибели старых животных бывают приобретенные болезни: кардиомиопатии (23%), поражения створок атриовентрикулярных клапанов (11%).

О заболевании сердечно-сосудистой системы у животного свидетельствуют симптомы, которые объединяют в четыре основные группы:

синдром левожелудочковой недостаточности и застоя в малом круге кровообращения – кашель, одышка, цианоз, отек легких;

синдром правожелудочковой недостаточности и застоя в большом круге кровообращения – асцит, гидроторакс, периферические отеки;

синдром сосудистой недостаточности – анемия слизистых оболочек, скорость наполнения капилляров (СНК.) более 3 с;

синдром аритмии сердечной деятельности – склонность к коллапсу, эпилептиформные приступы Морганьи – Эдемса – Стокса, аритмия пульсовых волн, дефицит пульса.

Однако примерно у 50% животных с сердечно-сосудистыми расстройствами единственно выявляемым симптомом бывает хронический кашель.

Врожденные пороки

Незаращение боталлова протока. Из врожденных патологий встречается наиболее часто (30%). Особенностью кровообращения плода является наличие боталлова протока между легочной артерией и нисходящей частью аорты, через который отводится кровь от нефункционирующих легких. С первым вдохом животного боталлов проток спадается и в течение 8-10 дней облитерируется, превращаясь в артериальную связку. При незаращении протока говорят об аномалии развития.

Болезнь можно наблюдать у пуделей, колли, овчарок. Проявляется у щенков – самое позднее до трех лет жизни. Отмечают отставание в росте, снижение массы тела, одышку и асцит. Характерны непрекращающиеся систолическо-диастолические возрастающе-убывающие громкие шумы, прослушиваемые над клапанами сердца и напоминающие шум машины или локомотива. Рентгенологически отмечают сильное двустороннее увеличение сердца: на дорсовентральном снимке – три расширенные тени: дуги аорты, легочной артерии, левого ушка сердца.

Диагноз ставят на основании данных аускультации и рентгенографии. Прогноз при такой аномалии развития неблагоприятный. Животное обречено на скорую гибель, и медикаментозное лечение вряд ли продлит его жизнь. Выход только в хирургическом вмешательстве.

Техника операции. Правое боковое положение животного. Общая анестезия с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких. Левосторонняя торакотомия в четвертом межреберном промежутке вдоль границы четвертого ребра (рис. 27). Расширяют вход в плевральную полость ранорасширителем. Вскрывают медиастинальную плевру параллельно аорте. Отводят при помощи шелковых лигатур кверху левый блуждающий нерв и книзу диафрагмальный нерв. По сильному пульсирующему шуму отыскивают проток выше легочной артерии. Выделяют проток из окружающих тканей. Перевязывают проток двумя шелковыми лигатурами № 6 одной вплотную к аорте, другой вплотную к легочной артерии. Затягивают лигатуры медленно, чтобы избежать резкой гемодинамической перестройки. Пересекают проток и зашивают культы шелком № 3 Непрерывным швом хромированным кетгутом № 3 сшивают плевру, отсасывают воздух из плевральной полости. Далее рану зашивают прерывистыми узловыми швами послойно.

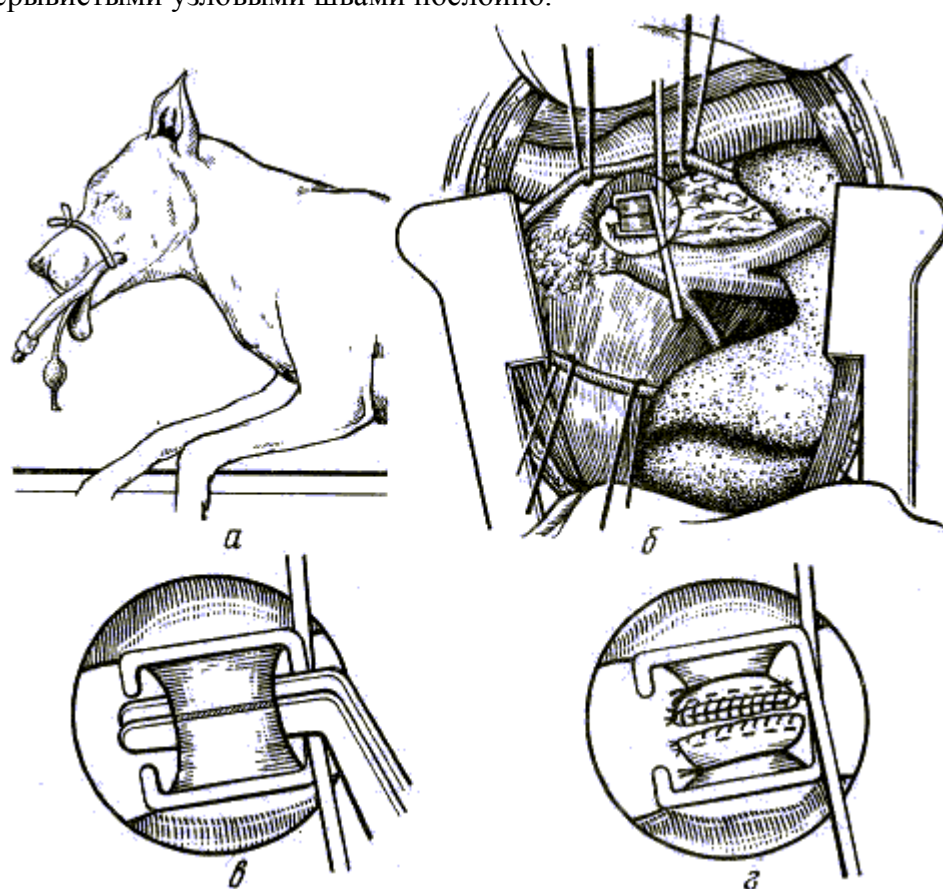


Рис 27. Этапы оперативного закрытия боталлова протока а – положение животного на столе, б – разведение блуждающего и диафрагмального нервов, в – перекрытие боталлова протока сосудистыми клеммами г – пересечение протока, зашивание культей.

Прогноз хирургического вмешательства зависит от возраста животного и развившейся декомпенсации сердечной деятельности (неблагоприятный в более позднем возрасте, при увеличении сердца и наличии застойных явлений).

Стеноз устья легочной артерии. Сужение отверстия легочной артерии – второй по частоте встречаемости у собак врожденный дефект сердца (20% из всех врожденных пороков сердечно-сосудистой системы). Стеноз устья легочной артерии – наследуемая болезнь, встречающаяся у биглей, английских бульдогов, чи-хуа-хуа, боксеров и фокстерьеров. Сужение бывает вальвулярным или субвальвулярным, когда на пути оттока из правого желудочка сердца сужено кольцо створок клапана или просвет под ним.

Этот порок у собак обычно протекает бессимптомно. Иногда у щенков бывает случайно обнаружен по характерному высокочастотному шуму с максимальной интенсивностью слышимости у левой краниальной границы грудины. Находят рентгенологические изменения. В дорсовентральной проекции заметны отклонение всей тени сердца вправо и расширение главного ствола легочной артерии. Последнее выглядит как выпячивание тени сердца в положение “1 час”. Большинство собак только через много лет проявляют признаки утомляемости, у них бывают обмороки, асцит, увеличение печени.

Лечение. Если до 6 мес не будет признаков прогрессирующего расширения сердца, то собака проживет положенный ей срок. В тех случаях, когда симптомы болезни нарастают, собаке следует ограничить физическую нагрузку и назначить длительный прием дигоксина. При асците дополнительно назначают фуросемид, делают лапароцентез.

Стеноз устья аорты. Это третий наиболее часто встречающийся врожденный дефект (15%), проявляющийся почти всегда субвальвулярным пороком в форме фибромускулярного сдавливающего кольца под клапаном. Бывает у боксеров, немецких овчарок и лабрадоров, у ньюфаундлендов имеет тенденцию к наследственной передаче.

Диагноз обычно ставят при первом осмотре щенка. Низкий возрастающе-убывающий систолический шум прослушивают лучше всего у границы грудины справа в четвертом межреберье. Затрудненный отток крови из левого желудочка приводит к слабому запаздывающему пульсу на бедре. Иногда прослушивают шум над сонной артерией, ощущают дрожание грудной клетки (“кошачье мурлыканье”) у входа в ее полость и в месте максимальной слышимости шума. Щенки с аортальным стенозом отстают в росте, быстро утомляются. При расширении левого желудочка и декомпенсации сердечной деятельности возникают аритмия, обмороки, может наступить внезапная смерть. На рентгенограммах в боковой проекции отмечают резкое расширение дуги аорты, утрату талии сердца по переднему контуру тени из-за выпячивания аорты вперед. В дорсовентральной проекции расширены переднее средостение, левый желудочек сердца. Возможен альвеолярный отек легких (рис. 28)

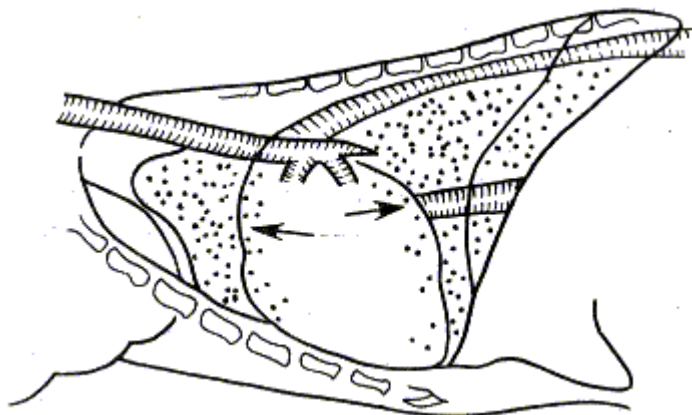


Рис 28. Альвеолярный отек легких

Болезнь может протекать и бессимптомно, многие же щенки умирают в раннем возрасте.

Лечение. В легких случаях никакого лечения не требуется. Последовательное выполнение собакой нетяжелых дрессировочных упражнений помогает замедлить развитие декомпенсации левого желудочка сердца и снижает вероятность возникновения опасной для

жизни аритмии, вызываемой ишемией миокарда. При средней тяжести болезни назначают анаприлин по 10- 40 мг 3 раза в день. Он способствует полному сокращению желудочка сердца и лучшему его опорожнению, усиливает ток крови в коронарных артериях, отдаляя возникновение аритмии. При застойных явлениях в легких, кроме того, назначают бессолевую диету, диуретики и эуфиллин. Дигоксин рекомендуют только как последнее средство.

Аномалия развития дуги аорты. Дивертикул пищевода. В процессе онтогенеза переход от жаберного круга кровообращения к легочному у плода происходит с образованием шести пар аортальных дуг, которые затем преобразуются в артерии малого (легочного) и большого (системного) кругов кровообращения. Формирование дуги аорты в норме связано с преобразованием левой четвертой аортальной дуги. При аномалии развития аорта развивается из правой четвертой аортальной дуги. Вследствие этого аорта располагается не слева от пищевода, а справа. Боталлов проток, идущий от дуги аорты к легочной артерии, в этом случае кольцом перетягивает пищевод. Когда щенок будет есть густую объемистую пищу, она будет скапливаться в прекардиальной части пищевода, что приводит к формированию дивертикула (рис. 29).

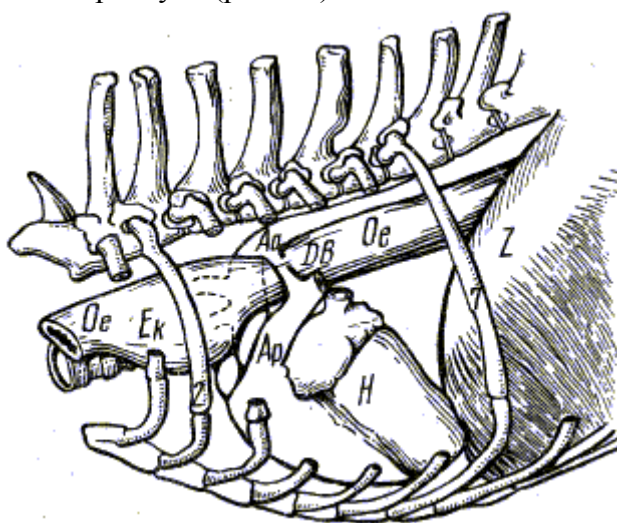


Рис 29. Аномальное положение дуги аорты Дивертикул пищевода: Аа – аорта, Ар – легочная артерия, ДВ – артериальная связка (облитерированный боталлов проток), Ое – пищевод, Ек – дивертикул пищевода, Н – сердце, 2, 7 – ребра, Z – диафрагма

Больные щенки отстают в развитии, масса их снижается. Почти после каждого кормления у них происходит отрыжка непереваренной пищи.

Диагноз ставят на основании контрастной эзофагографии.

Техника контрастной эзофагографии. Животному дают проглотить 50 мл густой взвеси сульфата бария в воде и тотчас же делают два снимка, охватывающих область груди и шеи в прямой и боковой проекциях.

На рентгенограмме в боковой проекции заметно прекардиальное расширение пищевода. При этом в дорсовентральной проекции видно правостороннее расположение аорты.

Данную аномалию развития необходимо дифференцировать от *мегаэзофагуса* и *ахалазии пищевода*, для которых характерно расширение трубки пищевода на всем протяжении вплоть до диафрагмы.

Прогноз при своевременном лечении благоприятный.

Лечение. Возможно только хирургическое вмешательство. Ход операции такой же, как и при закрытии персистирующего боталлова протока. Артериальную связку, перетягивающую пищевод, лигируют и рассекают.

Приобретенные болезни

Застойная кардиомиопатия. Болезнь неясной этиологии. Характеризуется избирательным невоспалительным поражением миокарда с преобладанием дилатации (расширения) полостей сердца и нарушением сократительной способности миокарда.

Застойная кардиомиопатия бывает в основном у собак очень крупных пород в возрасте от 3 до 8 лет. К болезни особенно предрасположены доги, ирландские волкодавы, доберманы-пинчеры, сенбернары, немецкие овчарки, мастифы, ньюфаундленды и крупные пудели. Чаще болеют самцы. Эта форма кардиомиопатии представляет собой врожденное расширение камер сердца, в особенности левого желудочка. Увеличение объема сердца ведет к увеличению притока крови. Нарушается физиологический баланс между сократительной способностью миокарда и рабочим объемом. Сердце не в состоянии вытолкнуть всю кровь, и сокращения его неполноценные. Происходит застой крови в камерах. В результате нарушается коронарное кровоснабжение, возникают вторичные патологические изменения в миокарде, ухудшается сердечная проводимость, развивается аритмия сокращений сердца. Обычно застойная кардиомиопатия протекает в сочетании с другими болезнями, такими, как расширение и заворот желудка. В отличие от пороков клапанов сердца при застойной кардиомиопатии ведущий синдром – нарушение ритма сердечной деятельности, проявляющееся убыстренным неравномерным пульсом с частотой ударов 180-250 в минуту. В анамнезе у таких животных отмечают снижение массы, слабоумие, расстройство деятельности кишечника, кашель, одышку, обмороки, анорексию, асцит. Убыстренный неправильный ритм сердца легко распознают также по верхушечному толчку у левой границы грудины. При аускультации иногда прослушивают слабый систолический шум в области митрального клапана. Рентгенографически обнаруживают огромное сердце с одновременным расширением всех его камер, с признаками лево- и правосторонней сердечной недостаточности: отеком легких, гидротораксом, асцитом.

Дифференциальный диагноз. В отличие от *недостаточности атриовентрикулярных клапанов* застойной кардиомиопатии подвержены только крупные животные.

Прогноз неблагоприятный. Собаки погибают в течение 1-6 мес после появления первых признаков. В качестве облегчающих состояние мер рекомендуют полный покой, бессолевую диету, снижение тахикардии с помощью дигоксина и (или) анаприлина, а также мочегонные (фуросемид). Последний применяют в усиленном режиме. Общая доза 4 мг/кг. Половину этой дозы вводят внутривенно, а другую половину – внутримышечно. Далее рекомендуют вводить фуросемид внутримышечно по 2 мг/кг 2-3 раза в день до купирования состояния.

Недостаточность атриовентрикулярных клапанов. Выражается в неполном смыкании створок клапанов и, как следствие, обратном токе крови в предсердии. Из приобретенных заболеваний сердца – это вторая по частоте встречаемости патология. Клинически в большинстве случаев болезнь диагностируют только с 5-го года жизни животных. Недостаточность атриовентрикулярных клапанов может быть обнаружена у любых собак, но бывает преимущественно у собак мелких, средних пород. Самцы болеют чаще и тяжелее, чем самки. Болезнь проявляется недостаточностью митрального клапана в 75% случаев, реже – комбинацией недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов и только иногда одной недостаточностью трехстворчатого клапана. Изолированное митральное поражение особенно свойственно самцам кокер-спаниелей, а поражение трехстворчатого клапана – таксам. Этиология этих поражений неизвестна, однако увеличивающаяся с возрастом заболеваемость и тяжесть течения болезни при отсутствии признаков воспаления свидетельствуют в пользу дегенеративного процесса, именуемого эндотелиозом. Если в широком смысле эти изменения в клапанах можно считать ревматоидным заболеванием, то этиологически их нельзя сравнивать с ревматоидным эндокардитом человека, так как не доказано воздействие бактериальных возбудителей. Недостаточность митрального клапана, в основе которой лежит настоящий бактериальный эндокардит, у собак встречается очень редко. В таких случаях происходит одновременное поражение клапанов аорты.

Поражения створок клапанов начинаются с фрагментации в них эластических волокон и фиброплазии. Возрастает отложение мукополисахаридов в субэндотелиальном и фиброэластическом слоях. На свободных краях створок образуются твердые узелковые

утолщения, которые и обуславливают контрактуру клапанов с невозможностью полного смыкания. В результате этих изменений появляется обратный ток крови в предсердия. Интенсификация обратного тока крови приводит к перерастяжению стенок предсердий, что еще больше увеличивает расхождение створок. Из переполненных предсердий во время диастолы в желудочки сердца поступает повышенное количество крови, что создает усиленную нагрузку и вызывает гипертрофию, а впоследствии расширение желудочков. В процесс вовлекается весь структурный комплекс атриовентрикулярных клапанов, развиваются микроскопические интрамуральные инфаркты миокарда левого желудочка. Как исход могут возникнуть экстрасистолия или пароксизмальная тахикардия.

Симптомы. Картина болезни при недостаточности атриовентрикулярных клапанов спустя некоторое время после бессимптомного периода достаточно характерна. Декомпенсация недостаточности митрального клапана происходит с появлением признаков застоя крови в легочном круге кровообращения. Развивается хронический кашель, иногда с одышкой и цианозом, усиливающийся в ночное время или после возбуждения животного. Животное стоит с высоко поднятой головой и широко разведенными локтями. Во время приступов кашля собака отхаркивает немного белой или слегка окрашенной кровью пены, которую тут же заглатывает. Новые приступы кашля могут провоцировать сдавливание трахеи ошейником или пальпация органа. При декомпенсированной недостаточности трехстворчатого клапана появляются признаки, свидетельствующие о застое крови в большом круге кровообращения. Отмечают периферические отеки, расширение периферических вен, увеличение печени и селезенки, асцит (рис. 30), гидроторакс, сердечную кахексию. О присоединении аритмии говорят случаи потери сознания животным. Тогда определяют неритмичный, ускоренный с усиленным толчком пульс или дефицит пульса.



Рис. 30. Асцит. Под действием силы тяжести жидкость стекает в нижние отделы брюшинной полости, образуя так называемый грушевидный живот.

Диагноз ставят на основании данных аускультации и рентгенографии. Над полями атриовентрикулярных клапанов выслушивают равномерный систолический высоко- или

средне-частотный шум четвертой или пятой степени интенсивности. При возникновении отека легких аускультируют по всему полю крепитирующие влажные хрипы, а также акцент второго сердечного тона (гипертензия в легочной артерии). Дополнительным симптомом, указывающим на недостаточность трехстворчатого клапана, является пульсация яремных вен. На рентгенограммах в боковой проекции силуэт сердца кажется увеличенным и закругленным из-за расширения желудочков. Сердце как бы лежит широким основанием на груди. Об увеличении левого предсердия свидетельствуют бронхиальный симптом (У-образный силуэт), образованный главным бронхом, приподнятым дорсально этим предсердием (рис. 31,2), и изменение угла наклона трахеи относительно грудного отдела позвоночника (рис. 31,1). Левое предсердие выглядит, как клин, там, где в него впадают переполненные легочные вены (рис. 31,3).

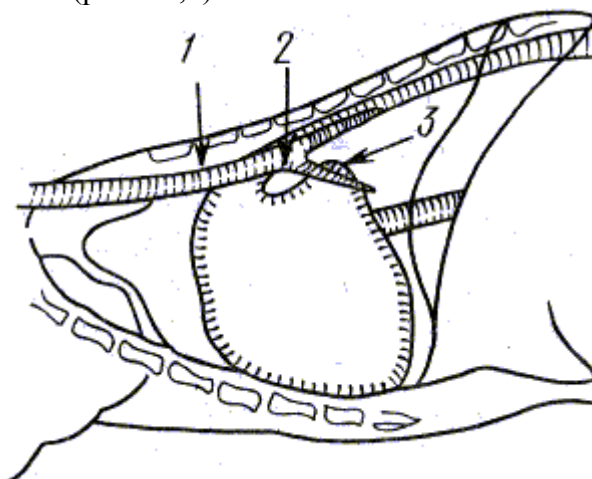


Рис 31 Рентгенологические симптомы увеличения левого сердца: 1 – исчезновение угла наклона трахеи по отношению к позвоночнику; 2 – V-образный силуэт трахеи и главных бронхов, 3 – клиновидная форма левого предсердия

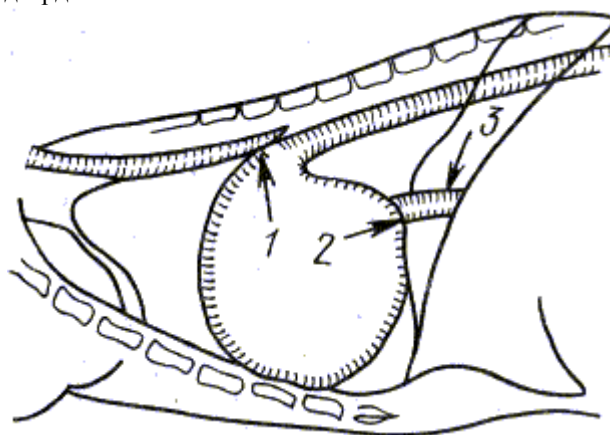


Рис 32. Рентгенологические симптомы увеличения правого сердца 1 – оттеснение трахеи кпереди увеличенным правым предсердием, 2 – шаровидная форма тени сердца, 3 – расширение каудальной полой вены

При увеличенном правом предсердии силуэт трахеи оттеснен несколько кпереди (рис. 32,1). Каудальная полая вена плотнее и шире, чем в норме (рис. 32,3). В дорсовентральной проекции гипертрофированные предсердия различимы у основания сердца в виде отдельных теней и смещены: левое – от положения “2 часа” к положению “4 часа”; правое-от “11 часов” к “9”

Прогноз. С момента обнаружения болезни необходима пожизненная терапия. По прекращении лечения явления декомпенсации быстро рецидивируют. При возникновении асцита, гидроторакса, сердечной кахексии прогноз неблагоприятный.

Лечение. Прежде всего рекомендуют снизить массу животного и ограничить нагрузки. В случае компенсированного порока атриовентрикулярных клапанов допустимы легкие нагрузки, при декомпенсации необходимо полное их ограничение. Некоторое значение

имеют также диетические рекомендации: бессолевая диета, кормление животного только один раз в день по утрам и достаточное количество мяса, что при хорошем аппетите животного полностью покрывает его потребность в калии. Собакам с анорексией назначают препараты калия. При кахексии рекомендуют повысить калорийность рациона за счет углеводов и жиров. Пожизненно назначают дигоксин в дозе 0,022 мг/кг за вычетом массы, связанной с асцитом и ожирением. Дозу препарата распределяют на два приема. Эффект ожидают через 5-7 дней. Назначение дигоксина ограничивают в случае недостаточности почек. В этом случае более приемлем дигитоксин. Второй важный компонент терапии – вазодилататор празозин. Он снижает сопротивление периферических сосудов, в результате уменьшается венозный приток крови к сердцу и облегчается работа сердца. Вводят его внутрь по 0,1-0,5 мг 2-3 раза в день, но обязательно уже на фоне дигиталисной терапии. При наличии застойных явлений в легких и большом круге кровообращения дополнительно прописывают эуфиллин (способствующий выведению натрия из организма) и фуросемид. В случае отека легких все назначения выполняют внутривенно, по возможности проводят ингаляцию кислородом и парами спирта, делают кровопускание и обезболивание.

При гидротораксе и асците в условиях стационара выполняют торако- или лапароцентез с удалением из полостей жидкости.

Борьба с аритмией необходима уже на более поздних этапах. В качестве противоаритмического средства назначают хинидина сульфат внутрь в дозе 11 мг/кг каждые 6 ч до стойкой ликвидации приступов аритмии. В случае ремиссии следующий осмотр животного делают через 4-6 мес.

Миокардит. Это воспалительное поражение сердечной мышцы, возникающее преимущественно как осложнение сепсиса, острой интоксикации, системной эритематозной волчанки, пиометры, уремии, панкреатита. Есть, однако, данные о большом количестве вирусов, грибов и простейших, первично вызывающих миокардит.

В настоящее время наибольшая встречаемость этой болезни отмечена при парвовирусном энтерите. Токсины или возбудитель распространяются в организме гематогенным путем. Воспалительные изменения в сердечной мышце возникают в результате аллергической реакции организма, сенсibilизированного тем или иным антигеном. Антигены и токсины, воздействуя на ткань, образуют в ней тканевые аутоантигены. В ответ на это организм вырабатывает аутоантитела, которые и обуславливают обширное поражение в миокарде. Развиваются экссудативные и пролиферативные процессы в межклеточной ткани (интерстициальный миокардит) или дистрофические изменения в миоцитах (миокардиодистрофия). Может возникнуть миокардит и в результате сенсibilизации организма к некоторым лекарственным препаратам (лекарственный аллергический миокардит).

Симптомы. Проявляется миокардит в нарушении ритма сердечной деятельности. На фоне основной болезни ухудшается общее состояние животного с возникновением тахикардии до 180-200 сердечных толчков в 1 мин. В случае инфекции повышается температура тела до 40 °С. Выражены цианоз, мягкий аритмичный пульс, ослабленный разлитый верхушечный толчок. Лабораторные исследования показывают умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, увеличенную СОЭ.

Прогноз. Миокардиты в большинстве случаев протекают благоприятно и при излечении основной болезни заканчиваются выздоровлением. Тем не менее возможны случаи внезапной смерти (при парвовирусном энтерите). Могут развиваться очаговый миокардиосклероз или застойная кардиомиопатия.

Лечение. Назначают покой, ограничение нагрузок. Воздействуют на причину, вызвавшую болезнь (антибиотики, десенсибилизирующие средства, кортикостероидные гормоны). Для ликвидации сердечной недостаточности и нарушений сердечного ритма назначают сердечные гликозиды.

Инфаркт миокарда. Это очаг некроза в мышце левого желудочка сердца, возникающий в результате прекращения кровоснабжения, т. е. ишемии. Обширных коронарогенных инфарктов, развивающихся на фоне ишемической болезни сердца, у собак не бывает, так как этому виду животных несвойственны атеросклероз сосудов, гипертоническая болезнь, нервные перегрузки. Известны единичные случаи обширных инфарктов миокарда в связи со множественной тяжелой травмой; вследствие снижения коронарного кровотока при массивной кровопотере и объема циркулирующей крови (гиповолемии), при эмболии коронарных сосудов эмболами, оторвавшимися от створок аортального клапана при септическом эндокардите. Однако само по себе нарушение трофики миокарда как сопутствующее явление застойной кардиомиопатии, гипертрофии миокарда при пороках атриовентрикулярных клапанов встречается довольно часто – в 26,4% случаев. В связи с этим бывают некоронарогенные интрамуральные микроинфаркты.

Симптомы. При инфарктах они неспецифичны. Микроинфаркты протекают незамеченными. Развитие их следует подразумевать в период декомпенсации основной болезни. Обширные инфаркты миокарда неизбежно приводят к гибели животного. Изменения обнаруживают только на вскрытии.

Лечение. Из-за невозможности своевременной диагностики лечебные меры обычно не принимают.

Возможность профилактики инфарктов миокарда зависит от диагностического опыта и настороженности врача. Гиповолемию устраняют капельным вливанием плазмозамещающих растворов (глюкозы, полиглюкина), травмы обезболивают, при сепсисе вводят тромболитические средства (стрептокиназу). Для профилактики микроинфарктов при кардиомиопатиях и пороках клапанов дополнительно применяют бета-блокаторы (обзидан, анаприлин 10-40 мг 2 раза в день) и антагонисты кальция (коринфар 4-20 мг 3 раза в день) и периферические вазодилататоры (пазозин 0,1-0,5 мг 2 раза в день).

Нарушения ритма сердечной деятельности. Блокада внутрисердечной проводимости. Пароксизмальная тахикардия. Иногда приходится наблюдать отдельные случаи заболевания, когда единственным симптомом являются периодически повторяющиеся epileptiformные припадки Морганьи – Эдемса – Стокса, протекающие с внезапным падением животного, кратковременной потерей сознания, тоническими и реже клиническими судорогами, опистотонусом. Причина этого – расстройства мозгового кровообращения, возникающие в связи с резкой аритмией сердечной деятельности. Такие нарушения ритма бывают при миокардите, застойной кардиомиопатии, миокардиосклерозе, т. е. при тех процессах, при которых повреждается межжелудочная ткань. Отек, патологическое разрастание соединительной ткани нарушают функции волокон сердца, проводящих импульсы возбуждения. В одних случаях редко возникает блокада проводимости. У таких животных наряду с epileptiformными припадками отмечают резко выраженную брадикардию, когда число сердечных сокращений составляет от 60 до 20 толчков в 1 мин. Иногда можно auscultировать слияние двух сердечных тонов в один громкий “пушечный тон”. В других (значительно чаще) образуются эктопические очаги возбуждения или формируются дополнительные проводящие пути, из-за чего к сердечной мышце поступает значительно больше импульсов возбуждения. Тогда припадки Морганьи – Эдемса – Стокса возникают на фоне пароксизмов тахикардии, связанной с экстрасистолией или мерцательной аритмией предсердий. Число сердечных сокращений может достигать 180-240 в 1 мин, но при дефиците пульса. Характерен маятникообразный ритм сердца. Приступы продолжаются от нескольких секунд до нескольких минут и обрываются столь же внезапно, как и начались.

При блокаде внутрисердечной проводимости неотложно проводят внутривенную инфузию изопrenalина (1 мг в 200 мл 5%-ного раствора глюкозы). Затем в течение дня дополнительно подкожно вводят еще 0,1-0,2 мг этого препарата.

При пароксизмальной тахикардии, протекающей без судорожных припадков, обучают владельцев купировать приступ надавливанием пальцами на глаза животному в течение 10-

20 с до исчезновения симптомов. В более тяжелых случаях судорожные явления снимают, вводя внутривенно седуксен, а тахикардию – антиаритмические средства – анаприлин.

Перикардит. Это воспаление перикарда со скоплением жидкости в полости сердечной сорочки, развивающееся как осложнение других первичных болезней воспалительной или невоспалительной природы. Перикардит может возникнуть на фоне кровоизлияния в полость перикарда (гемоперикардит) при травматическом повреждении главных сосудистых стволов или левого предсердия, при разрушении опухолью основания сердца (хемодектома брахиоцефалов, метастазы рака щитовидной и паращитовидных желез). Осложнением бактериальной инфекции может быть экссудативный перикардит со скоплением гноя. Известны случаи идиопатического серозно-геморрагического перикардита неопределенной этиологии. В ходе воспаления иногда происходит заращение перикардиальных листков с исчезновением полости перикарда (слипчивый перикардит). Нередко в таком перикарде откладывается известь и образуется так называемое панцирное сердце. Рубцовая ткань стягивает перикард, что приводит к сдавливанию сердца (констриктивный перикардит).

Симптомы. Возникновение перикардита осложняет течение основной болезни. К имеющимся симптомам присоединяются признаки сердечно-сосудистой недостаточности, связанные с тампонадой сердца скопившимся экссудатом. В дальнейшем при переходе болезни в следующую фазу признаки недостаточности бывают обусловлены образованием рубцовых стриктур. Клинически отмечают ослабление или отсутствие верхушечного толчка и сердечных тонов, малый учащенный пульс; в тяжелых случаях – набухание вен шеи, увеличение печени, асцит и гидроторакс. Дополнительно на экссудативный перикардит указывают разное наполнение пульса на симметричных конечностях, смещение верхушечного толчка при изменении положения тела. Рентгенографически при большом скоплении жидкости в полости перикарда отмечают оттеснение трахеи к позвоночнику. Сильно увеличенный силуэт сердца может заполнить все легочное поле и имеет форму тыквы. Продольный диаметр сердца больше, чем вертикальный. Расширены краниальная и каудальная полые вены; обнаруживают горизонтальный уровень жидкости в полостях при рентгенографии стоячего животного. При слипчивом перикардите удается аускультировать пресистолический шум, отмечают втяжение межреберных промежутков в области сердца во время систолы, отсутствие дыхательной экскурсии органов верхней половины живота из-за резкого ограничения подвижности диафрагмы.

Констриктивный перикардит и “панцирное сердце” в рентгенологическом изображении распознают по деформированию фигуры сердца и наслоению на нее равномерных интенсивных теней костной плотности.

Диагноз. Ставят его после плевроперикардиоцентеза. Сначала под микроскопом определяют характер аспирированной жидкости (транссудат или экссудат), затем пересылают ее для бактериологического и цитологического исследований. Получение жидкости из полости перикарда служит также доказательством перикардита при дифференцировании его от гипертрофии миокарда.

Гнойные перикардиты, если не принимают срочных лечебных мер, крайне опасны для жизни. Серозные перикардиты могут закончиться полным выздоровлением. Слипчивые перикардиты создают стойкое болезненное состояние.

Лечение. Устраняют основную болезнь, назначая антибиотики, сердечные гликозиды и диуретики. Необходим также повторный перикардиоцентез с целью аспирации жидкости. Так называемый идиопатический перикардит иногда удается вылечить после нескольких пункций сердечной сумки.

В случае констриктивного перикардита необходимо хирургическое вмешательство.

Техника операции. Общая анестезия с искусственной вентиляцией легких. Правое боковое положение животного. Делают торакотомия в правом четвертом межреберном промежутке. Выкраивают из наружного листка сердечной сорочки прямоугольный лоскут 7×1 см так, чтобы полость перикарда осталась открытой и сердце больше не сдавливалось.

Зашивают грудную стенку. Аспирируют воздух из плевральной полости. Накладывают давящую повязку.

Эмболотромбоз магистральных артерий. Случаи эмболии сосудистого русла, осложненной острой сердечно-легочной недостаточностью, у собак бывают редко. Имеются упоминания о закупорке просвета сосудов эмболами, оторвавшимися от опухоли. Есть также сообщения об эмболии, вызванной микрофилляриями, паразитирующими в правом желудочке сердца и легочных артериях. Микрофилляриоз надо предполагать у животных, привезенных из южных областей.

Симптомы. Обтурация просвета легочной артерии ведет к внезапному развитию тяжелой сердечно-легочной недостаточности, завершающейся гибелью животного в течение последующих 2-3 дней. У животных состояние крайней тяжести, они стонут, быстро нарастает слабость. Появляются одышка, анемия слизистых оболочек, тахикардия. Верхушечный толчок резко ослаблен. На рентгенограммах обнаруживают увеличение и затемнение диафрагмальных долей легких, гидроторакс.

Прогноз неблагоприятный. При попытке лечения как “средство отчаяния” применяют гепарин.

К тромбозам, не сопровождающимся сердечно-легочной семиотикой, относят тромбоз подвздошных артерий, который иногда можно наблюдать у старых ожиревших животных по внезапно появившейся хромоте или парезу одной из тазовых конечностей. В таких случаях доказательством диагноза служат определение на ощупь снижения местной температуры тела ниже уровня тромбоза и отсутствие пульсовой волны в местах проведения пульса.

Лечение. Тромбоз подвздошных артерий не лечат. Необходимо лишь выждать время до образования коллатерального кровообращения.

Васкулиты. Представлены в основном геморрагическим и волчаночным васкулитами, которые, однако, в связи с преобладанием симптомов другой специфической направленности будут рассмотрены в соответствующих разделах. Помимо этого, могут развиваться флебиты периферических вен вследствие инфузии некоторых химиопрепаратов (цитостатиков и др.), а также при паравенозной инъекции раздражающих веществ или при длительной имплантации инфузионного катетера в вену.

В зоне воспаления обнаруживают отек и покраснение мягких тканей, вена пальпируется под кожей в виде толстого тяжа, болезненна. Если воспаление вызвано катетером, то его немедленно извлекают. В случае паравенозной инъекции раздражающих веществ место инъекции обкалывают 20-30 мл 0,25%-ного раствора новокаина. Для профилактики флебитов от цитостатиков вену промывают 10-20 мл физиологического раствора. В участок поражения рекомендуется втирать гепариновую мазь не менее 2-3 раз в день до исчезновения воспаления.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

У собак эти болезни самостоятельно развиваются очень редко, вероятно, из-за видовой резистентности. Если возникают, то бронхиты и бронхопневмонии в первые годы жизни как осложнение специфических инфекций, в более старшем возрасте как осложнение болезней сердца, печени, почек и др. Болезни органов дыхания (исключая болезни верхних дыхательных путей) до некоторой степени являются индикатором, характеризующим сопротивляемость организма.

Симптомы. Наблюдаются одышка, кашель, рвота, изменение типа дыхания, затруднение дыхания в положении лежа, кровохарканье.

Ринит, эпистахиз, лингатуллез, миаз. Ринит – воспаление слизистой оболочки носовых ходов. В основном бывает вызван тремя факторами: инородным телом, специфическими паразитами и инфекцией.

В случае попадания инородного тела (колоски злаков и т. п.) в носовой ход спустя некоторое время возникает односторонний катар. Вначале может быть кровотечение из носа (эпистахиз), а спустя 5 дней появляются гнойные выделения. При одностороннем гнойном рините надо всегда иметь в виду возможность попадания инородного тела в носовой ход!

Важным признаком заболевания является также то, что животное, пытаясь освободиться от раздражения и боли, трет поврежденную сторону носа лапой или о какой-нибудь предмет.

При паразитарном рините (лингатулле, миазе) поражение обычно двустороннее. Клинически это хронический катар продолжительностью более года с обильными носовыми истечениями, варьирующими по характеру. Отмечают эпистахиз, чихание, трение головой, обтурацию дыхательных путей, отек нижнечелюстных лимфатических узлов.

Ринит, вызванный инфекцией (чума, инфекционный гепатит), всегда двусторонний. Животное часто фыркает, трет лапой нос. Истечения из носа могут быть от слизистых до гнойных. Иногда развившийся сильный отек слизистой оболочки и отложившиеся на стенках носовых ходов корочки преграждают свободное прохождение воздуха и собака дышит ртом, что заметно по раздувающимся щекам.

Дифференцирование патологий проводят с учетом одно- или двусторонности поражения, а также по наличию в истечениях половозрелых паразитов или их яиц.

Для установления диагноза и извлечения инородного тела из носового хода делают риноскопию.

Паразитарные заболевания лечат впрыскиванием инсектицидного аэрозоля в носовые ходы, всего 5-10 сеансов. Инфекционные риниты лечат одновременно с основным заболеванием, назначая в течение 10 дней антибиотики широкого спектра действия и инстилляции галазолина по 5-10 капель в каждый носовой ход.

Ларингит, острый отек гортани. Воспалительный процесс в гортани протекает всегда одновременно с воспалением глотки как ларингофарингит. Частыми причинами заболевания являются инфекции (бешенство, чума, инфекционный трахеобронхит), воздействие аллергенов и аэрогенных раздражающих веществ (дым, пары химикалий), переход воспаления с тканей глотки, а также механическое травмирование гортани интубационной трубкой.

Симптомы. К стенозу гортани предрасположены собаки брахиморфных пород. О ларингите свидетельствуют охриплость или потеря голоса (внимание: бешенство), кашель. При обследовании гортани отмечают покраснение слизистой оболочки, белую пенистую слизь, утолщенные голосовые связки. Кроме того, зачастую обнаруживают сопутствующий тонзиллит. Иногда заболевание протекает с явлениями отека и стеноза гортани, что выражается в тяжелой инспираторной одышке, цианозе и т. п.

Дифференциальная диагностика направлена только на выявление инфекции.

Лечение. При установлении инфекции лечат основное заболевание. При повреждении тканей механическими и химическими факторами для снятия раздражения рекомендуют закапывать в нос по 2-3 капли ментолового или персикового масла в течение 5-6 дней.

Состояние аллергического ларингита снимают, вводя димедрол и преднизолон.

Острый отек и стеноз гортани требуют неотложного проведения комплекса мер. Сначала вводят димедрол, преднизолон и лазикс. Затем животному делают интубацию и проводят ингаляцию кислородно-воздушной смесью до ликвидации приступа удушья. При невозможности интубации делают трахеостомию. Абсолютным показанием к трахеостомии является острый приступ удушья, связанный с непроходимостью верхних дыхательных путей.

Техника трахеостомии. Животное укладывается в спинном положении, ему вытягивают шею. Ткани разрезают по белой линии вентральной поверхности шеи на уровне первых трахеальных колец. Вскрывают со 2-го по 4-е трахеальное кольцо, края отверстия раздвигают крючками Фарабера и соответственно диаметру отверстия подбирают и вводят в просвет трахеи трахеостомическую трубку (рис. 33). При помощи тесемок трахеостомическую трубку фиксируют вокруг шеи, зияющие края раны тщательно сшивают. В зависимости от тяжести состояния трахеостому сохраняют пожизненно или только в остром периоде. Трахеостомическую трубку регулярно извлекают, прочищают и вводят вновь. Кожу вокруг трахеотомической трубки протирают спиртом, чтобы предупредить мацерацию.

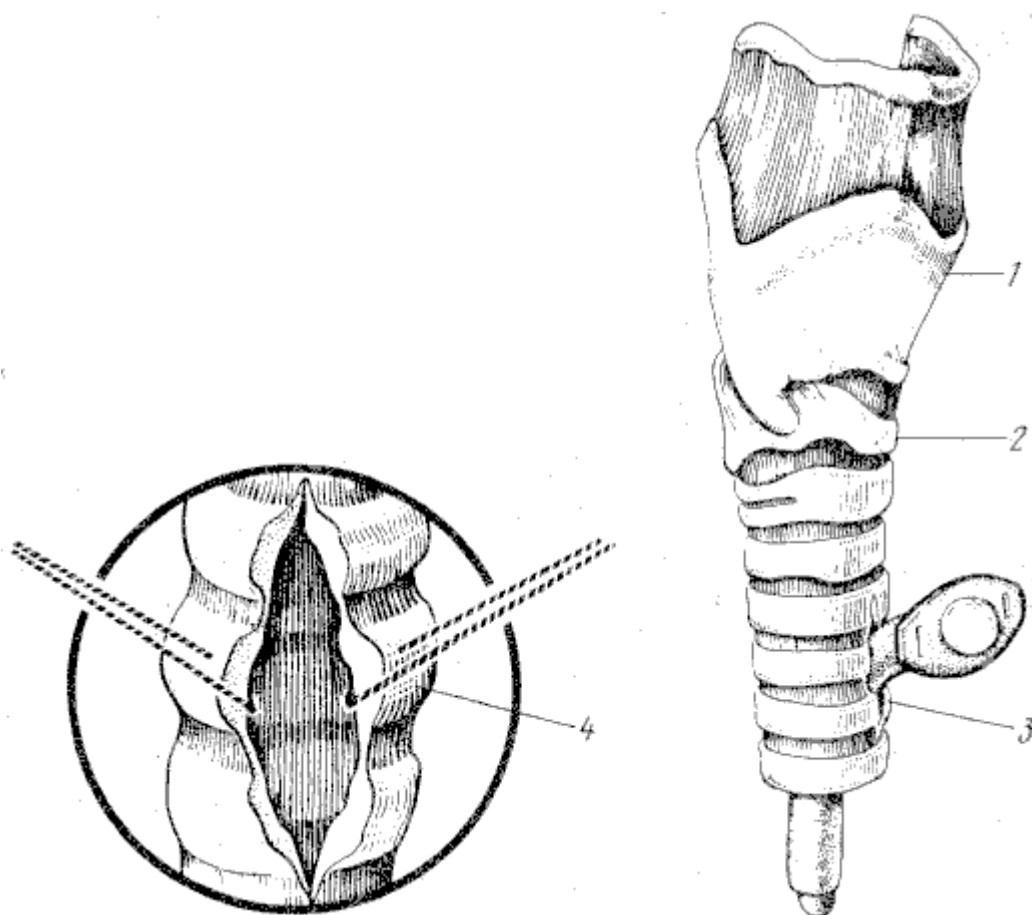


Рис. 33. Трахеостомия: 1 – гортань, 2 – перстневидный хрящ, 3 – введение в разрез трахеи трахеостомической трубки, 4 – трахеальное кольцо

Бронхиты и их осложнения. Бронхиты – это часто встречающиеся респираторные болезни, протекающие как острое или хроническое воспаление бронхов с одновременным вовлечением в процесс трахеи. Причины: воздействие аэрогенных раздражающих веществ (дым, пары, химикалий), вирусов (параинflюэнца, инflюэнца, чума или герпес, аденовирусное заболевание), вторичных бактериальных возбудителей (клебсиеллы, кишечная палочка, протей и др.), паразитов (анкилостомы, токсакары, стронгилиды и кокцидии). При хронических бронхитах в качестве дополнительных причин выступают заболевания сердца, коллапс трахеи, воздействие аллергенов. У собак крупных пород бывают идиопатические бронхиты.

В начале бронхита появляются гиперемия и набухание слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция слизи и диapedез лейкоцитов; затем наступают десквамация эпителия и образование эрозий; при тяжелом течении бронхита воспаление может распространиться на подслизистый и мышечный слои стенки бронхов и перибронхиальную интерстициальную ткань.

Острый бронхит. Проявляется спонтанным и легковываемым кашлем, который обостряется при натягивании поводка и вдыхании холодного воздуха. Температура тела повышается только при острой вирусной инфекции. Отмечают легковозбуждаемый трахеальный рефлекс. Острый бронхит протекает от 3 дней до 3 нед. Рентгенологическое исследование не дает специфических симптомов. Дифференцировать следует бактериальные и паразитарные острые бронхиты от вирусных инфекций. Отличительными чертами являются продолжительность болезни и бестемпературное течение.

Аллергический бронхит. О нем свидетельствуют внезапное ухудшение общего состояния собаки и улучшение при смене места или климата, быстрая реакция на глюкокортикоиды и рецидив болезни после их отмены. В бронхиальном секрете обнаруживают скопление эозинофилов. Также характерны острая эмфизема легких с экспираторной одышкой и увеличение объема грудной клетки.

Хроническим бронхитом считают бронхит любой этиологии с перманентным кашлем более 2 мес. Его отличают устойчивость при лечении и такие осложнения, как эмфизема, ателектаз, бронхоэктазия и фиброз. Медленно нарастает одышка, выделение бронхиальной слизи повышено. Аускультируют жесткое дыхание, сухие рассеянные хрипы; рентгенологически выявляют утолщение стенок дольковых бронхов (симптом “рельсов”) и затененность легочного рисунка. Заболевание надо дифференцировать от сердечной астмы, когда к явлениям бронхита примешиваются симптомы сердечной патологии.

Эмфизема легких. Это повышенная воздушность легких за счет перерастяжения альвеол или их разрушения. Наиболее частой причиной бывают обструктивные хронические формы бронхитов. Эмфизема легких возникает и при сильном механическом перерастяжении альвеол у часто лающих собак. Развивается она преимущественно у старых ослабленных животных, но иногда возникает и у молодых как осложнение бактериальной деструктивной бронхопневмонии. Изменения при эмфиземе легких характеризуются разными стадиями разрушения перегородок между альвеолами, вследствие чего альвеолы сливаются, образуя пузыри. Разрушенные альвеолы уже не поддаются восстановлению. Легкие становятся раздутыми и утрачивают эластические свойства. Может произойти разрыв тонких стенок образовавшихся кист и развиваться спонтанный пневмоторакс. Перечисленные нарушения в совокупности создают затруднения в работе правого сердца, что вызывает его перегрузку. У животных наблюдают сильную экспираторную одышку с участием в дыхании мускулатуры живота, западением боков и обнажением края грудной клетки. Последняя расширена. Кашель бывает от беззвучного до мучительного, обычно сухой, приглушенный. Дыхание ослабленное, аускультируют сухие и влажные рассеянные незвонкие хрипы; при перкуссии легких – звук коробочный. Рентгенологический рисунок легкого обеднен, купол диафрагмы сглажен, точка пересечения диафрагмы с позвоночником в боковой проекции смещена каудально до 12-13-го грудного позвонка. Тень сердца уменьшена в размерах. Дифференциальный диагноз не представляет трудностей.

Бронхоэктатическая болезнь. Бронхоэктазия – это локальное или генерализованное расширение бронхов вследствие разрушения их стенок. Болезнь развивается при инфицировании бронхоэктазов. Ее рассматривают так же, как форму хронической неспецифической пневмонии. Заболевание возникает обычно вследствие хронического рецидивирующего бронхита. Дополнительными причинами могут быть перенесенный тяжелый рахит, инородные тела в бронхах, обтурация бронхов опухолями. К бронхоэктазии предрасположены сибирские лайки. Бронхоэктазы образуются при распространении воспалительного процесса на все слои стенки бронха. В этих участках происходят потеря тонуса стенки, ее истончение и мешкообразное расширение. В просвете бронхов скапливается мокрота. Образующиеся на месте воспаления грануляционная, а затем соединительная ткани усугубляют деформацию бронхов. Воспаление может распространиться дальше на интерстициальную перибронхиальную ткань легкого.

Клинически у животного появляются признаки тяжелого рецидивирующего бронхита: влажный легковозбуждаемый кашель с обильным отделением зловонной мокроты, кровохарканье, экспираторная одышка и тахипноэ при двигательном возбуждении. Работоспособность животного снижена. При аускультации слышны звонкие влажные разнокалиберные хрипяще-трещащие шумы над эмфизематозными фокусами и бронхиальное дыхание над пневмоническими или ателектатическими областями.

Диагноз ставят на основании рентгенологического исследования легких. На рентгенограммах рисунок бронхов сильно утолщен, просвет бронхов расширен в виде мешков, что в целом образует множественные однотипные по величине круглые тени, группирующиеся у корней легких.

Лечение. При остром бронхите получают благоприятные результаты. Достаточно назначить антибиотики широкого спектра действия сроком на 7 дней. При хронических и аллергических формах бронхита только длительное лечение (1-2 мес) приводит к ремиссии

болезни. Назначают антибиотики, глюкокортикоиды, эуфиллин, бромгексин, мукалтин. Для лечения аллергического бронхита иногда бывает достаточно только глюкокортикоидов.

Эмфизема и бронхоэктатическая болезнь постепенно прогрессируют. Смерть может произойти от легочно-сердечной недостаточности. Владельца животного следует всегда информировать о длительности лечения и о возможности рецидивов болезни. Лечение малоэффективно и такое же, как при хроническом бронхите. В тяжелых случаях дополнительно прописывают сердечные гликозиды или вводят строфантин.

Пневмонии и их осложнения

Пневмония – это воспаление легких, возникающее самостоятельно или как осложнение при других болезнях. Пневмонии у собак бывают сравнительно редко. Принята этиологическая классификация пневмоний, согласно которой выделяют бактериальные пневмонии – первичные, долевые и вторичные мелкоочаговые бронхопневмонии, осложняющие течение вирусных инфекций, а также аспирационные, тромбоэмболические, паразитарные, микозные и др.

Бактериальная пневмония. Возникает у ослабленных животных при резком снижении естественной резистентности организма. Особенно тяжело протекает у молодых и старых собак. Возбудители болезни те же, что и при бронхите. Вторичное возникновение бронхопневмонии характерно при чуме (во второй стадии).

Симптомами долевой пневмонии являются общая слабость, повышение температуры тела. Выше 39 °С, одышка, цианоз. Над пораженной долей легкого отменяется притупление перкуторного звука, выслушиваются бронхиальное дыхание, крепитация, шум трения плевры. Очаговой бронхопневмонии свойствен вялый влажный болезненный кашель, легко провоцируемый перкуссией грудной клетки. По легочным полям выявляются очаги притупления перку торного звука, выслушиваются бронховезикулярное дыхание и влажные мелкопузырчатые звонкие хрипы.

Рентгенологически обнаруживают массивные долевые или дольковые пятнистые затемнения преимущественно в краниальных или средних долях легких. Характерна аэробронхография.

Лечение. Эффективны симптоматические средства, как и при бронхите, сроком на 7 дней, но необходимо немедленно вводить антибиотики широкого спектра действия в высоких дозах. При вирусных инфекциях это только как дополнение к лечению основного заболевания. В случае тяжелого течения болезни назначают также глюкокортикоиды, сердечные гликозиды и средства, улучшающие кровообращение.

Аспирационная пневмония. Воспаление легких, возникающее вследствие попадания в дыхательные пути воды, пищи, рвотных масс. Аспирация происходит у тонущих животных, при заболеваниях центральной нервной системы, обтурации инородным телом пищевода, потере сознания, наркозе при полном желудке, в момент глотания. Тяжелые аспирационные пневмонии развиваются редко. Тяжелое течение болезни возникает при высокой кислотности аспираторованных масс.

Симптомы. В первый момент у животного быстро нарастают явления гемодинамического шока, но затем при освобождении дыхательных путей состояние улучшается. Далее картина становится сходной с обычной бронхопневмонией. Локализация рентгенографических затемнений в легких определяется положением тела собаки в момент аспирации. Наиболее типичны каудовентральные затемнения.

Лечение. Перечисленные явления возникают всегда неотложно, поэтому, если это возможно, врач сам выполняет экстренные мероприятия или инструктирует владельца по телефону о средствах первой помощи. В первый момент животному придают положение вниз головой и через 2-3 мин после стекания основной массы инородного тела совершают 3 резких боковых сдавливания грудной клетки для выталкивания остатков. При глубокой аспирации аспирированные массы отсасывают из трахеи и главных бронхов при помощи

зонда. Затем туда вводят 4,2%-ный раствор бикарбоната натрия, промывая таким образом дыхательные пути дважды. Дополнительно назначают антибиотики широкого спектра действия, бронхоспазмолитики и глюкокортикоиды. При явлениях некупируемого шока прогноз неблагоприятный.

Септическая и тромбоэмболическая пневмония. Бывают редко. Гематогенное распространение микробов (стрептококков, стафилококков, кишечной палочки и др.) на фоне снижения естественной резистентности организма (перегрузки, операции, терапия глюкокортикоидами или цитостатиками) определяет развитие заболевания.

На первый план выступают явления септикопиемии: высокая температура тела, общая слабость, анорексия, одышка (может быть тяжелой), кашель (выражен неярко). Присоединяются явления эндо- и миокардита, полиартрита и т. п. Аускультация не дает определенных данных. На рентгенограмме в диафрагмальных долях диссеминированные множественные нерезкие пятнистые очаги затемнения. Лечение осуществляют в течение 10-14 дней антибиотиками широкого спектра действия и средствами, улучшающими кровообращение.

Паразитарная бронхопневмония. Бывает обусловлена массивной инвазией в бронхах. Такое паразитарное поражение дыхательных путей встречается относительно редко. Болеют молодые и ослабленные животные. Кроме обычно паразитирующих в бронхах личинок токсакар и анкилостом, причиной заболевания могут быть крепанозомы, филярии и капиллярии. Снижение естественной резистентности организма, наслоение бактериальной инфекции способствуют переходу бронхита в бронхопневмонию. У щенков паразиты иногда вызывают полную обструкцию главных бронхов, асфиксию и смерть. При паразитарной бронхопневмонии рентгенографически отмечают усиление бронхиального рисунка, затемнения в легких, похожие на узелки, особенно в диафрагмальных долях. Подозрение на глистную пневмонию вызывает устойчивость заболевания к проводимой терапии.

Диагноз подтверждает исследование мокроты и фекалий на яйца и личинки глист. Лечат заболевание, как обычную пневмонию, дополняя лечение противопаразитарными препаратами: при токсакарозе и анкилостомозе – пиперазин, при крепанозомозе и филяриозе – декарис, при капилляриозе – метиридин. Препараты назначают сроком на 2-3 нед.

Микозные пневмонии. Регистрируют редко. Они возникают в определенных регионах страны и вызываются патогенными грибами типа проактиномицетов. Микозная пневмония может возникнуть вторично после длительного применения антибиотиков-аминогликозидов. На пневмонию микозного происхождения указывает наличие симптомов хронического воспаления органов дыхания одновременно с поражением кожи, слизистых оболочек, лимфатических узлов, центральной нервной системы и костей. При этом на слизистых оболочках глаз, носа, рта иногда обнаруживают белесоватый налет. Рентгенологическое исследование выявляет изменения только при первичных микозах. Гистоплазмоз, кокцидиомикоз и нокардиоз сопровождаются сильным увеличением бронхиальных лимфатических узлов и затемнениями в области корней легких. Первичные очаги при бластомикозе и гистоплазмозе дают в легких круглые тени, напоминающие метастазы опухоли. Нокардиоз и актиномикоз почти всегда сопровождаются гнойным плевритом. Диагноз устанавливают при исследовании проб плеврального экссудата или секрета бронхов. Обнаруживают нитевидные грибы. Дополнительным указанием может служить устойчивость больного животного к традиционной терапии. Но лечение возможно. Эффективно применение амфотерецина В в течение 4 нед. и более (во избежание рецидива). В процессе лечения слизистые оболочки дополнительно обрабатывают раствором Люголя.

Уремическая пневмония. Воспаление легких, сопутствующее уремии, так как последняя предрасполагает к отеку легких и развитию бактериальной инфекции.

Лечение: назначают антибиотики и средства против уремии.

Абсцесс легкого. Гнойное расплавление легочной ткани в виде ограниченного очага, окруженного воспалительным валиком. Чаще всего гнойный процесс в легких развивается как исход долевой пневмонии или осложнение бронхоэктазов. Первичные абсцессы в лёгких

возникают при ранениях грудной клетки, аспирации инородных тел, после операции на верхних дыхательных путях. Возможно также развитие абсцесса гематогенным или лимфогенным путем.

Симптомы. Выделяют два периода. Период формирования абсцесса в среднем продолжается 5-10 дней. Отмечают общую слабость животного, устойчивую температуру 40-41 °С, кашель со скудной мокротой, одышку. При пальпации грудной клетки в некоторых случаях отмечается болезненность по межреберьям на больной стороне, перкуссия вызывает кашель. Возможно отставание в акте дыхания одной половины грудной клетки, воспаленной. Перкуссия провоцирует новые приступы кашля, иногда можно определить тимпанический звук над очагом воспаления. Рентгенологическая картина абсцесса легкого ничем не отличается от обычной пневмонии: определяется крупноочаговое круговое затемнение с неровными краями и нечеткими контурами. Иногда это кольцевая тень в диаметре 1-3 см.

Второй период абсцесса легких начинается с прорыва гноя в бронхах. Перед этим основные симптомы усиливаются (поднимается вновь температур, усиливаются кашель, одышка). Прорыв гноя в дренажный бронх сопровождается внезапным обильным отхождением зловонной мокроты, которую собака откашливает и заглатывает обратно. Рентгенологическое исследование после опорожнения полости дает характерное просветление в легком с неравномерно ограниченной толстостенной кольцевой тенью. В большинстве случаев при абсцессах происходит выздоровление с образованием очагового пневмосклероза. С целью медикаментозной помощи назначают антибиотики широкого спектра действия, средства, способствующие отхаркиванию и разжижению мокроты, и бронхолитики. В редких случаях прорыв гноя происходит в плевральную полость с развитием пиопневмоторакса и плеврита.

Плеврит. Воспаление реберной и легочной плевры. Почти всегда вызвано бактериальной инфекцией в плевральной полости. Плеврит возникает чаще всего как осложнение пневмонии, когда воспалительный процесс переходит на плевру или очаг воспаления абсцедирует в плевральную полость. Значительно реже плеврит обусловлен воздействием специфического возбудителя (нокардиоз, актиномикоз) и как казуистический случай может быть при перфорации грудной части пищевода инородным телом. Различают сухой и экссудативный плевриты, но чаще это только стадии процесса. При сухом плеврите происходит утолщение плевры и отложение на ней фибрина. Экссудативный плеврит характеризуется наличием выпота в плевральной полости.

Симптомы. Сухой плеврит сопровождается болезненным кашлем, повышением температуры тела, болезненностью грудной клетки, резко выраженным абдоминальным дыханием, шумами трения плевры, возникающими синхронно дыханию.

При экссудативном плеврите на первый план выступают явления гнойно-резорбтивной лихорадки. Наряду с этим у животного отмечают уменьшение болей и прекращение кашля. Затем при большом накоплении экссудата развивается поверхностное дыхание, грудная клетка кажется увеличенной, собака больше не ложится, стоит или застывает в сидячем положении, пока не упадет от истощения. Резорбция токсических продуктов ведет к резкому повышению температуры и ухудшению общего состояния животного. Слизистые оболочки грязно-красного цвета или цианотичные, тоны сердца и дыхательные шумы легких сильно приглушены, перкуссия выявляет абсолютно тупой звук над экссудатом.

Диагноз. Рентгенологически экссудативный плеврит характерен периферическими, преимущественно каудовентральными затемнениями в грудной полости, а также неподвижностью тени экссудата при акте дыхания или при изменении положения тела. Доказательством плеврита служит аспирация экссудата из плевральной полости. Это позволяет также дифференцировать заболевание от гидроторакса (гемоторакса, хилоторакса), опухолевого плеврита. Аспирирование густого экссудата, содержащего серо-желтые зерна, характерно для плеврита при иокардиозе.

Лечение. После установления диагноза можно провести эффективное лечение. В начальной стадии назначают анальгетики, медикаменты, подавляющие кашель, и

антибиотики. При большом скоплении экссудата, чтобы облегчить дыхание, удалить бактерии и токсины, локально применить антибиотики и ферменты, необходим торакоцентез. Торакоцентез выполняют всего 3-5 раз через день. Внутривнутриплеврально вводят антибиотики и стрептокиназу для улучшения фибринолиза. Лечение необходимо длительное, не менее 14 дней, особенно при нокардиозе и актиномикозе (4-8 нед.). После ликвидации воспаления экссудат обычно рассасывается, но плевра остается утолщенной, между листками ее образуются сращения, а иногда происходит полная облитерация плевральной полости.

Гранулемы, обусловленные инородным телом, консервативному лечению не поддаются, необходима торакотомия.

Ателектаз. Спадение отдельных долей легкого или обоих легких вследствие выравнивания внутривнутриплеврального давления с атмосферным. В связи с заболеванием органов дыхания ателектаз возникает при обтурации просвета бронхов сильно отечной слизистой оболочкой, бронхиальным секретом или аспираторными рвотными массами. Кроме того, ателектаз может быть вызван компрессией легкого внутривнутриплевральным излиянием, атмосферным воздухом при пневмотораксе или опухолью. Наиболее распространенной причиной ателектаза являются обструктивные формы бронхитов, аспирационные пневмонии, плевриты. При этом поражению подвергаются чаще отдельные доли легкого. В спавшихся альвеолах газообмен не происходит, поэтому ателектазированный орган выполняет лишь роль кровяного шунта. Образование ателектаза является главной причиной одышки и цианоза при заболевании легких. В участках легкого, исключенных из дыхания, развивается вторичная пневмония.

Симптомы. Картина заболевания смешанная, характерная для пневмонии. Ателектазированные доли легкого или целое легкое на рентгенограмме удается отличить по трем следующим признакам: затемнение и уменьшение в размерах пораженной части органа; смещение сердца и средостения в сторону тени; краниальное смещение купола диафрагмы к затемнению.

Лечение. Прежде всего дают рекомендацию владельцу, что необходимо провоцировать кашель у собаки путем похлопывания по грудной стенке, укладывать ее на здоровый бок и делать общий массаж. Медикаментозная терапия сводится к лечению пневмонии. Обычно доля легкого, длительно подверженная ателектазу, со временем абсцедирует или фиброзируется.

Заворот доли легкого. Редкое заболевание, но к нему явно предрасположены собаки долихоморфных пород (афганская борзая, колли, русская борзая); у них доли легких имеют удлинненную форму. Болезнь возникает на фоне предшествующих внутривнутриплевральных излияний (хилоторакс), при диафрагмальной грыже, после перенесенных травм грудной клетки или операций на ней. Частота поражения долей легких по убывающей следующая: правая средняя, правая передняя, левая передняя и диафрагмальные. Клинически болезнь протекает или остро – с быстро наступающей одышкой, болями в груди, ухудшением периферического кровообращения и кашлем, или подостро – с умеренной одышкой, потерей аппетита и слегка нарушенным общим самочувствием. И в том и в другом случае рентгенологически обнаруживают густое равномерное затемнение пораженной доли легкого с едва видимой пневмобронхографией на фоне затемнения и внутривнутриплевральным скоплением жидкости. Если заворот осложняется разрывом бронхов, развивается пневмомедиастинизм: на фоне резорбированного воздуха становятся рентгенологически различимыми отдельные структуры средостения и шеи. Лечить можно только методом лобэктомии (оперативное удаление доли легкого).

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Объективные данные свидетельствуют о высокой заболеваемости и большой смертности животных от желудочно-кишечных расстройств. Смертность при заболевании органов пищеварения стоит на втором месте после сердечно-сосудистых патологий.

Болезни органов полости рта, зева и глотки

Основные симптомы: отказ от приема пищи, неприятный запах изо рта, слюнотечение, тремор жевательных мышц, свищи под глазом, увеличение поднижнечелюстных лимфатических узлов.

Стоматит. Выделяют язвенную, гангренозную (нома) и папилломатозную формы поражения слизистой оболочки рта.

Язвенный стоматит отмечают у карликовых и малых пуделей, редко у карликовых шпицев и очень редко у собак других пород. Этиология заболевания неизвестна.

Симптомы. Наиболее характерными признаками являются слюнотечение, неприятный запах изо рта, иногда воспаление в углах губ (у спаниелей). При осмотре ротовой полости отмечают тусклый, коричнево-белый налет на языке, в области верхней переходной складки в преддверии рта, над клыками (типичная локализация), обнаруживают обширные язвенные дефекты слизистой оболочки.

Гангренозный стоматит – нома. Это остропротекающая тяжелейшая форма стоматита, характеризующаяся прогрессирующим распадом слизистой оболочки и подслизистых тканей щеки, десен, языка. Болезнь вызывают *Spirochaeta plautvincenti* и *fusiforme Bacterien hervorgerufen*, находящиеся в симбиозе.

Симптомы. Под действием микроорганизмов глубоко поражаются ткани (сходно с влажной гангреной). При этом отмечают зловонный запах изо рта, ощупыванием обнаруживают увеличение заглоточных и нижнечелюстных лимфоузлов. В ротовой полости имеется односторонний четко отграниченный язвенный дефект мягких тканей с коричнево-зеленым рыхлым налетом. Больное животное несколько дней не принимает пищу, быстро худеет.

Нома часто развивается на фоне травматического или инфекционно-токсического поражения слизистой оболочки при снижении естественной резистентности, реже – при лептоспирозе или пародонтозе.

Папилломатозный стоматит. Сопровождается множественным разрастанием папиллом (мелких тканевых вегетации в виде цветной капусты) по всей поверхности слизистой оболочки полости рта. Иногда бывают одиночные образования. Возбудитель – вирус из семейства паповавирусов. Папилломы могут исчезнуть самостоятельно.

Лечение. При *язвенном стоматите* каждый день очищают зубы тампоном, смоченным в лимонном соке, 2 раза в неделю – язвенные дефекты промывают 3%-ным раствором перекиси водорода. Применяют – антибиотики тетрациклинового ряда 6 дней.

Гангренозный стоматит излечим. В срочном порядке вводят внутривенно 0,05-0,45 г новарсенола 2 раза с интервалом 48 ч. Местно язвенный дефект обрабатывают 10%-ной взвесью новарсенола в глицерине. Поврежденные зубы удаляют. В случаях лептоспироза или паронтоза новарсенол заменяют доксициклином с аскорбиновой кислотой.

При отсутствии своевременного квалифицированного лечения на стороне поражения могут выпасть все зубы.

В упорно рецидивирующих случаях *папилломатозного стоматита* инъецируют проспидин в дозе 3 мг/кг через день, всего 15 введений. Кроме того, перспективна вакцинаотерапия вакциной, приготовленной из ткани папиллом.

Пародонтопатия. Под термином “пародонтопатия” понимают воспалительные и дегенеративные процессы, затрагивающие пародонт (десны, альвеолы зубов, десмодонт, цемент корней). Пародонтопатия характеризуется прогрессирующей резорбцией костной ткани зубных альвеол, воспалением десен и расшатыванием зубов. Этиология пародонтопатии обусловлена сочетанием многих факторов: генетической предрасположенностью, особенностями породы, возрастом и состоянием здоровья. Маленькие собаки страдают значительно чаще, чем крупные, это обычно животные старше 8 лет. У крупных собак, наоборот, болезнь развивается в первые 2 года жизни преимущественно из-за переломов зубов. Функциональные нарушения печени или почек могут также способствовать развитию пародонтопатии.

Вначале откладывается на зубах налет из мукоидов слюны и микроорганизмов. В него осаждаются кальций, фосфаты. В результате такой минерализации на зубах формируется камень. Он состоит из гидроксилapatита. Образующийся зубной камень характеризуется по локализации. Супрагингивальный камень желтовато-коричневого цвета прикрепляется на свободной поверхности зуба. Субгингивальный камень локализуется в карманах десен. Он темно-зеленого цвета тверже первого. Было установлено, что отложение субгингивального камня связано с биохимическими отклонениями в сыворотке крови, а супрагингивального зависит от состава слюны, в частности от снижения содержания в слюне муцина.

Выделяют три формы пародонтопатии: краевую, апикальную и гиперпластическую.

Краевая пародонтопатия. Она наиболее распространена (77%). Собаки мелких пород страдают в 5 раз чаще. Отложившийся на зубах камень оттесняет край десны от зубной эмали, образуются десневые карманы. В карманах накапливаются остатки пищи, слущенные клетки эпителия, микробы. Под воздействием последних скопившийся в карманах субстрат превращается в гной. Возникает пародонтит. Стрептококки, являющиеся основными представителями микрофлоры, вырабатывают гиалуронидазу, разрушающую тканевый цемент – гиалуроновую кислоту. Происходит разрыхление ткани десен. При активно текущем фагоцитозе образуются ферменты, которые способствуют дальнейшей деструкции десен и зубных альвеол, ведущей к расшатыванию зубов. При этом формируются костные карманы, их можно обнаружить рентгенологически. Появление костных карманов следует расценивать как признак прогрессирующей пародонтопатии.

Апикальная пародонтопатия. Встречается реже – только у 17% собак с пародонтопатией. Обычно поражается четвертый верхнечелюстной премоляр. Он несет нагрузку размельчения костей. При этом может возникнуть перелом зуба с обнажением и последующим инфицированием пульпы, развитием посттравматического Пародонтита. В других случаях инфекция заносится гематогенным путем.

Процесс носит локальный характер, начинается в области верхушек корней зубов. В острых случаях может возникнуть абсцесс, абсцедирование на поверхности кожи щеки, в преддверии рта или в полости носа. При хроническом течении болезни в процесс вовлекается костная ткань челюсти, образуется очаговый остеолит в периапикальной части корня зуба. На рентгенограмме зона остеолита хорошо различима. Полость со временем замещается грануляционной тканью с формированием гранулемы или заполняется кистозной жидкостью. Киста всегда имеет тенденцию к росту. Рентгенологически ее трудно отличить от периапикальной гранулемы, разве что она имеет большие размеры, четкие границы и равномерную зону просветления.

Гиперпластическая пародонтопатия. К этой форме относят эпюлиды. Это медленно растущие, твердые, похожие на цветную капусту очаговые разрастания десны. Предполагается пародонтальное происхождение эпюлидов. Они часто локализуются на верхней челюсти – в области клыка или первого премоляра.

Лечение. При пародонтопатиях лечение направлено на приостановление дальнейших потерь пародонтальной ткани, укрепление коллагеновых волокон-связок на корнях зубов, устранение карманов. В первую очередь проводят санацию полости рта и удаляют зубной камень. Собак старше 6 лет с тенденцией к камнеобразованию следует подвергать этой процедуре каждые 6 мес. Под общей анестезией стоматологическим экскаватором снимают супра- и субгингивальный камень, выскабливают карманы в деснах. После удаления камня зубы очищают 3%-ным раствором перекиси водорода и дополнительно в течение 3-5 дней назначают антибиотики тетрациклинового ряда.

Патологические разрастания десны или обширные карманы иссекают электроножом (это уменьшает кровотечение), косо срезая ткань десны снизу вверх по границе зубной альвеолы. Зубы, пришедшие в негодность, удаляют стоматологическими щипцами.

Тонзиллит. Это – воспаление небных миндалин. Возбудители – стрептококки, стафилококки, коли-бактерии, пастереллы, клостридии. Тонзиллит развивается при специфических инфекциях (чуме, вирусном гепатите), так как небные миндалины служат воротами инфекции. Возникновению болезни способствуют местные расстройства кровообращения, связанные с поеданием собакой снега, питьем холодной воды, интенсивным вдыханием холодного воздуха, а также с резкими переменаами климата. Описаны случаи наследственной предрасположенности к заболеванию у карликовых и малых пуделей. Есть наблюдения о связи между септическим поражением миндалин и появлением воспаления в других органах (почках, суставах).

Симптомы. Различают острый и хронический тонзиллиты.

Острый тонзиллит преимущественно наблюдают у собак в возрасте от 1 до 3 лет. Болезнь начинается с высокого подъема температуры (41 °С). Животное угнетено, не принимает пищу. Воспалительный отек миндалин – причина затрудненного глотания и кашля. Зевота – другой общий признак. Осмотром глотки выявляют интенсивное покраснение и увеличение миндалин так, что последние выступают за пределы собственного ложа (ямок миндалин), частично перекрывая просвет глоточного кольца. Нередко миндалины бывают окружены густой белой слизью.

Хронический тонзиллит характеризуется медленным течением, склонным к рецидивированию лихорадочных состояний. Выделяют простую и токсико-аллергическую формы. При простой форме часты обострения, температура тела при этом нормальная. Миндалины не увеличены, покрасневшие. Отмечается увеличение регионарных лимфатических узлов. Токсико-аллергической форме свойственны общая слабость, сонливость животного, субфебрильная температура и главное – наличие осложнений (нефрит, артрит и др.).

Дифференциальный диагноз. Бактериальные процессы важно отличать от вирусных. Тонзиллит *при чуме* протекает с лейкопенией ниже 7 тыс., а при *инфекционном гепатите* – ниже 3 тыс. клеток в 1 мм крови. Бактериальные тонзиллиты сопровождаются лейкоцитозом.

Лечение. Исход болезни при своевременной и рациональной терапии благоприятный. При *острых бактериальных тонзиллитах* назначают антибиотики широкого спектра действия сроком на 10 дней. Рекомендуют исключить из рациона грубую и холодную пищу, ограничить прогулки животного. При подозрении на чуму или инфекционный гепатит в первые 2-3 дня болезни наряду с антибиотиком вводят специфическую противовирусную сыворотку.

Простые формы *хронических тонзиллитов* лечат также консервативно, но более длительно. Отсутствие эффекта от проводимой терапии, высокий лейкоцитоз с моноцитозом в крови больного животного являются показанием к операции – тонзиллоэктомии. Токсико-аллергический тонзиллит лечат только хирургически.

Техника тонзиллоэктомии. Общая анестезия, положение животного на животе, пасть раскрыта роторасширителем, язык выведен наружу. Миндалины с той и другой стороны захватывают под основание гемостатическими пинцетами Микулича (рис. 34), смоченными в вазелиновом масле. По плоскости инструментов миндалины срезают ножницами, а зажимы оставляют на тканях еще на 15 мин для предотвращения обильного кровотечения. Затем инструменты снимают. В послеоперационном периоде назначают антибиотики и рекомендуют кормление негрубой пищей в течение 7 дней.

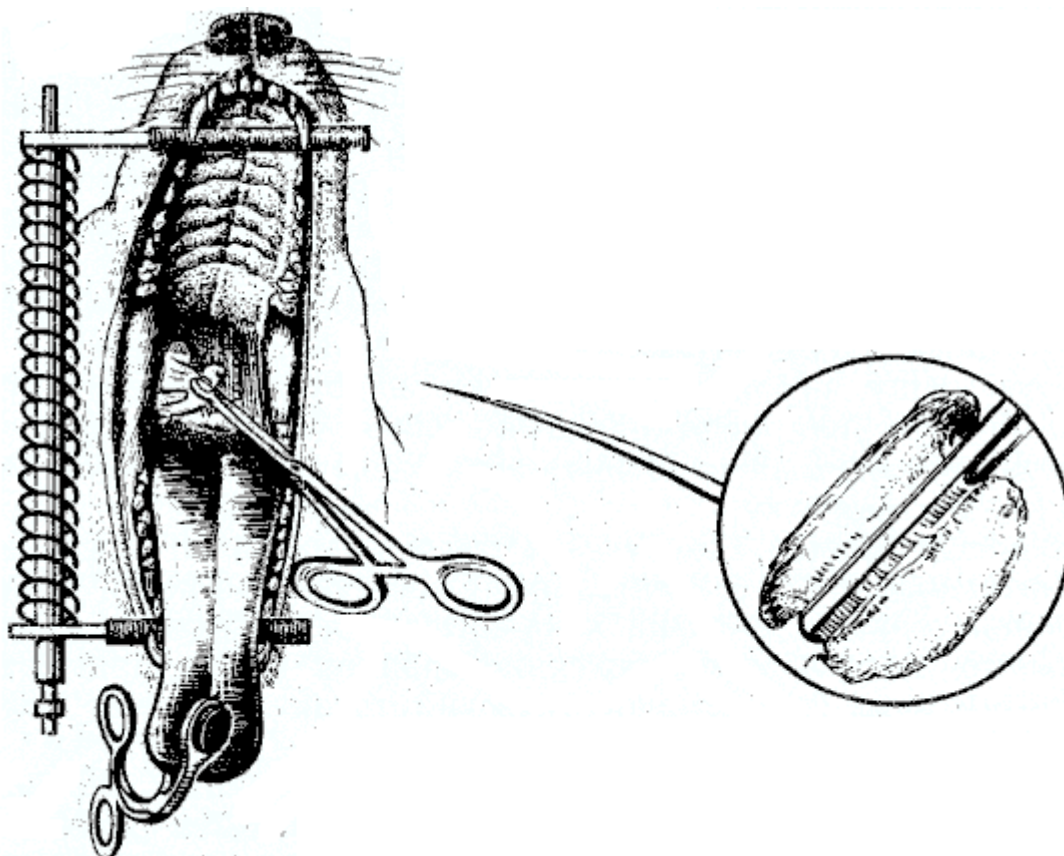


Рис. 34. Тонзиллэктомия. Захватывание зажимом миндалины

Болезни слюнных желез. Паротит. Протекают преимущественно в форме паротита – воспаления околоушных слюнных желез. Обычно возникают вторично при заносе инфекции гематогенным, лимфогенным или интрадуктальным путем из очагов хронического воспаления. Описаны редкие случаи паротита у собак, соответствующие эндемическому паротиту человека, вызываемого миксовирусом.

Симптомы. Болеют молодые животные. Развивается сильный отек слюнных желез, в результате чего нарушается отделение слюны, содержащей калликреин и другие протеолитические ферменты, что ведет к самоперевариванию железы. Клинически отмечают отек тканей околоушной области (симметричный в случае эндемического паротита), сильное увеличение околоушных желез, угнетенное состояние животного, нежелание принимать пищу. Попытка раскрыть рот или пальпировать ткани сопровождается острой болевой реакцией.

Если развитие болезни останавливается в фазе отека тканей, то диагностируют серозную форму паротита, самостоятельно проходящую в течение нескольких дней. При явлениях самопереваривания возникает гангренозный паротит, характеризующийся некрозом всей железы и абсцедированием гноя наружу.

Лечение. Попытка предотвратить самопереваривание заключается в назначении ингибиторов протеаз (гордокса, контрикала) вместе с обезболивающими средствами.

Исход болезни всегда благоприятный.

Болезни пищевода

Основные клинические симптомы: затруднение в глотании, рвота непереваренной пищей, часто сразу после ее поедания, снижение массы тела, обезвоживание организма, отставание в развитии.

Крикофарингальная ахалазия. Это приобретенное нарушение расслабления функционального сфинктера преддверья пищевода, создающее механическую преграду прохождению пищи.

Этиология болезни не выяснена, но болеют только молодые, растущие животные. В момент проматывания пищи происходит недостаточное расслабление перстнеглоточной (крикофарингеальной) и частично щитоглоточной мышц, образующих сфинктер.

Больные животные, жадно захватывая пищу, могут проглотить только небольшую часть ее. Большая же порция пищи регургитируется (отрывается) с характерным клопочущим звуком. При этом она попадает в носовые ходы, со временем обуславливая гнойные истечения из носа. Из-за недостаточного поступления в организм питательных веществ животное худеет, отстает в развитии. При пальпации в области гортани под кожей обнаруживают воздушный мешок. Рентгенографически отмечают задержку контрастного вещества в преддверьи пищевода (рис. 35).

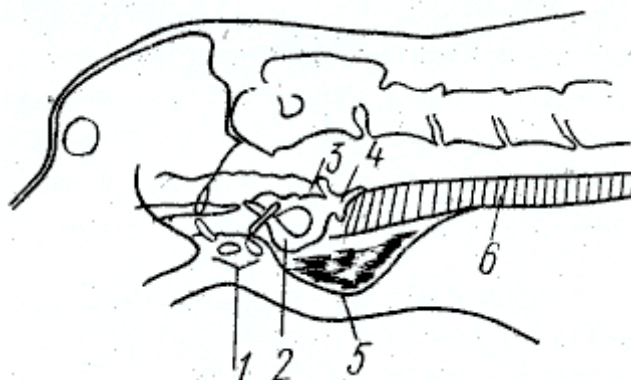


Рис 35. Крикофарингеальная ахалазия: 1 – подъязычная кость, 2 – эпиглоттис, 3 – черпаловидные хрящи, 4 – перстневидный хрящ, 5 – задержка контрастной массы в преддверии пищевода; 6 – трахея

Лечение. Облегчить состояние можно введением атропина, но вылечить — лишь хирургическим путем.

Техника крикофарингеальной миотомии (рис. 36). Общая анестезия, положение животного на спине с вытянутой шеей. Интубация трахеи, введение зонда в пищевод. Оперативный доступ со стороны вентральной поверхности шеи, в верхней трети ее.

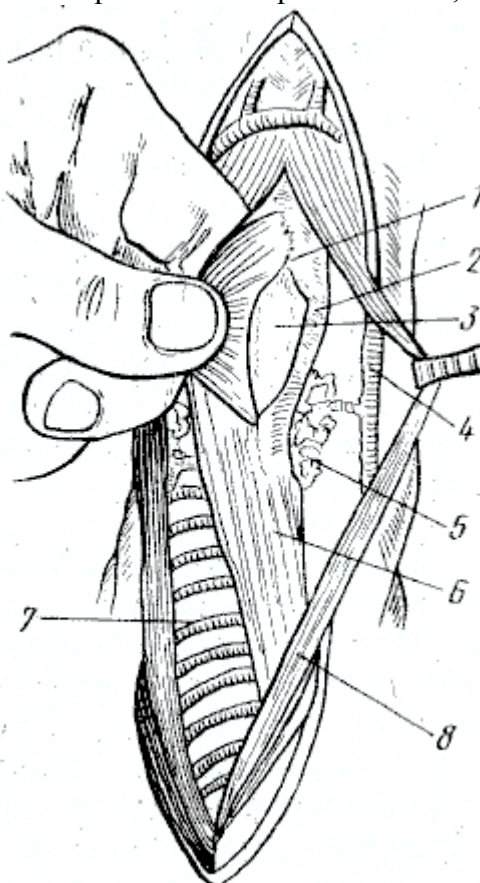


Рис. 36. Крикофарингеальная миотомия: 1 – щитогллоточная мышца; 2 – перстнегллоточная мышца, 3 – разрез стенки пищевода, обнажающий слизистую оболочку, 4 – сонная артерия; 5 – левая доля щитовидной железы; 6 – пищевод, 7 – трахея, 8 – грудиноподъязычная мышца

Разрезают ткани по белой линии. Выводят пищевод из-под гортани после лигирования и пересечения близлежащего сосуда. Полностью поперек рассекают перстнегллоточную и частично щитогллоточную мышцы с продольным рассечением гладкой мышцы пищевода до слизистой оболочки. Адаптируют края раны только кожными швами.

Дивертикул пищевода. Описание дано в разделе “Болезни сердечно-сосудистой системы”.

Ахалазия кардии. Болезнь, характеризующаяся нарушением раскрытия анатомического сфинктера пищевода (кардии), что сочетается с атонией стенок пищевода и ведет к затруднению поступления пищевых масс в желудок. Бывают врожденные формы ахалазии кардии, наследуемые как аутосомальный рецессивный признак. Состояние животного обусловлено дефицитом нейронов в ганглиях межмышечного (ауэрбахова) сплетения на протяжении пищевода. Нарушается поступление рефлекторных сигналов к раскрытию сфинктера.

Приобретенные формы болезни могут возникнуть после травмы, чумы, трипанозомиаза, тяжелой интоксикации.

Симптомы. Они представлены основными симптомами болезней этой группы и неспецифичны. Характерны рентгенологические данные. На рентгенограммах, сделанных с искусственным контрастированием, находят расширение пищевода по всей длине, что отличает данную болезнь от крикофарингеальной ахалазии и прекардиального дивертикула (рис 37). В области кардии пищевод, наоборот, резко сужен, имеется задержка прохождения контрастных масс в желудок.

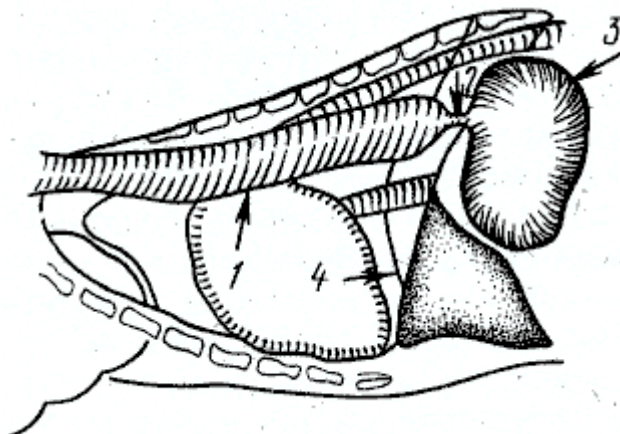


Рис. 37. Ахалазия кардии: 1 – расширенная преддиафрагмальная часть пищевода, контрастированная сульфатом бария; 2 – резко суженный кардиальный сфинктер (симптом “песочных часов”); 3 – желудок, 4 – диафрагма

Постоянная отрыжка может привести к аспирации пищи (попаданию в дыхательный путь), течение болезни осложняется пневмонией. Но иногда происходит самовыздоровление.

Лечение. Назначают в течение многих недель или даже месяцев атропин, витамины Е и В₁₂ в высоких дозах. Очень благоприятно сказывается применение тетрациклинов. Если длительная медикаментозная терапия оказывается неэффективной, то предпринимают хирургическое вмешательство.

Техника кардиоластики. Предоперационная подготовка в течение 2 дней: голод, питье не ограничено, внутрь канамицин. Общая анестезия с интубацией трахеи, спинное положение животного. Лапаротомия по белой линии в надпупочной области.

Широко раскрывают рану, выводят желудок наружу. При потягивании за желудок не полностью отсепарируют (без проникновения в грудную полость!) кардии от диафрагмы. Продольно рассекают кардиальный сфинктер вместе со слизистой оболочкой пищевода, затем поперечно сшивают образованную рану (рис. 38). Дренируют поддиафрагмальное пространство, закрывают рану брюшной стенки.

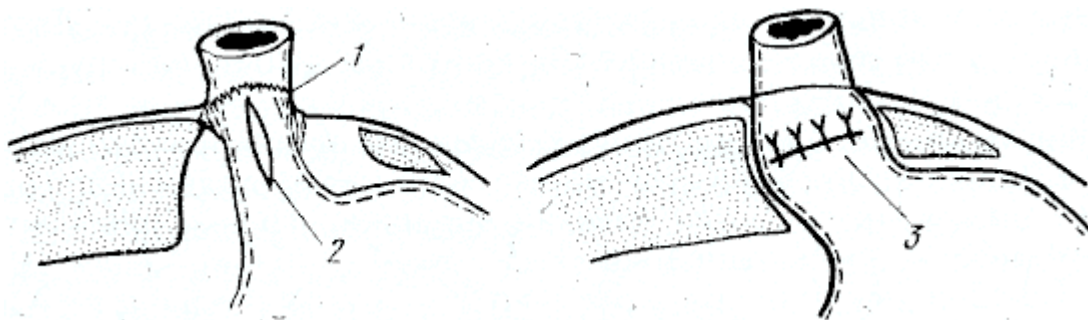


Рис. 38. Кардиоластика: 1 – отсепарированная диафрагма; 2 – продольный разрез кардиального сфинктера; 3 – поперечно зашитая рана сфинктера

Послеоперационный уход: еще 3-4 дня полный голод, питье с первых суток, антибиотики широкого спектра действия в течение 10 дней.

Паралич пищевода. Врожденная болезнь, сходная по этиологии и семиотике с ахалазией кардии. Бывает у щенков крупных и гигантских пород. Нередко паралич пищевода сопутствует тяжелой псевдопаралитической миастении. Паралич пищевода отличается от ахалазии кардии полным отсутствием перистальтических сокращений органа, что может быть обнаружено при контрастной рентгенографии. Кардиальный сфинктер при этом функционирует нормально.

Прогноз неблагоприятный.

Лечение. Бесперспективно.

Болезни желудка

Основные клинические симптомы: отрыжка, рвота содержимым желудка, анорексия или, наоборот, сильный голод, поедание травы, лизание ковров и других вещей, скопление газов.

Гипертрофический пилоростеноз. Пилороспазм. Болезнь, обусловленная врожденной аномалией развития пилорического сфинктера желудка в виде гипертрофии, гиперплазии и нарушения иннервации мышц привратника. Проявляется нарушением проходимости пищевых масс через отверстие привратника с первых дней жизни щенка. Иногда бывает длительное спастическое состояние мышц пилоруса без гипертрофических изменений в нем. Показательны у молодых животных: часто возникающая отрыжка, рвота полупереваренным содержимым желудка, более или менее сильное истощение. Точная диагностика болезни возможна только при рентгеноскопическом исследовании.

Техника контрастной гастрорентгенографии. Животному дают внутрь 100-150 мл жидкой сульфат-бариевой взвеси (крупным до 250 мл). Затем делают серию снимков в прямой и боковой проекциях. Тубус аппарата центрируют на область 9-12-го ребра. В норме начало опорожнения желудка происходит через 3-10 мин после принятия сульфата бария – первые порции контрастной массы поступают в двенадцатиперстную кишку. Длительность опорожнения желудка 2 ч, потом остается только тень контрастных масс.

При пилоростенозе обнаруживают задержку опорожнения желудка свыше 10 мин. Переход сульфата бария в кишечник, что можно дополнительно наблюдать при рентгенографии, происходит вяло, небольшими порциями через узкий просвет пилоруса.

Лечение. При пилороспазме и гипертрофическом пилоростенозе легкой степени применяют спазмолитики в течение непродолжительного времени (2-3 нед.); при тяжелых случаях стеноза в случае неэффективности медикаментозной терапии показано хирургическое вмешательство.

Техника пилороластики (рис. 39). Общая анестезия, положение животного на спине, правый парамедианный доступ в брюшную область в надпупочной области.

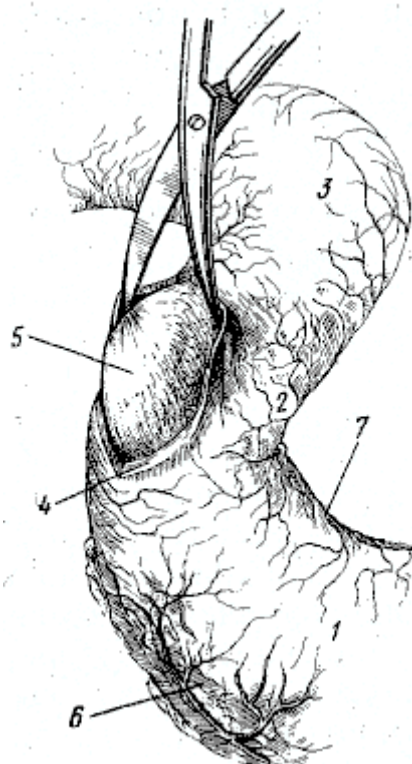


Рис. 39. Пилоропластика: 1 – желудок; 2 – пилорус; 3 – двенадцатиперстная кишка, 4 – продольный разрез мышечной и серозной стенок пилоруса до слизистой оболочки, 5 – выступающая в просвет раны слизистая оболочка, 6 – большая кривизна желудка, 7 – малая кривизна желудка

Выделяют и изолируют пилорический отдел желудка. Продольно рассекают серозный и мышечный слои пилоруса до слизистой оболочки, не вскрывая полости кишечной трубки. Термокаутеризируют кровоточащие сосуды и закрывают рану.

Острый катаральный гастрит. Это воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка, протекающее без существенного нарушения пищеварительной функции. В развитии острого гастрита большое значение имеют раздражения слизистой оболочки трудноперевариваемой, холодной или острой пищей, некоторыми медикаментозными препаратами (салицилаты, сульфаниламиды и др.). Значительную роль играют также микробы (стафилококки и сальмонеллы) и специфические вирусные инфекции (чума, инфекционный гепатит, парвовирусная инфекция). В ряде случаев патогенные факторы непосредственно воздействуют на слизистую оболочку желудка, например при отравлении недоброкачественными пищевыми продуктами. В других случаях это действие опосредовано и осуществляется при помощи сосудистых, нервных и гуморальных механизмов, например при инфекционном гематогенном гастрите, элиминативном гастрите, при уремии, застойном гастрите и др.

Симптомы. Под действием перечисленных факторов повреждается слизистая оболочка желудка, что сопровождается ее отеком, гиперемией, слизееобразованием, мелкими диффузными кровоизлияниями и множественными эрозиями. Все это соответствует признакам катарального воспаления. Железы изменяются незначительно, однако секреторная активность их бывает несколько снижена.

О воспалении желудка свидетельствует развитие многократно повторяющейся рвоты, приносящей кратковременное облегчение животному. Акт рвоты сопровождается беспокойством, вытягиванием шеи, судорожными сокращениями живота с извержением водянисто-слизистого содержимого желудка, иногда с примесью алой крови. При этом бывает обильное слюнотечение. В промежутках между приступами рвоты наступает некоторое облегчение, хотя животное сохраняет вынужденную позу: выгибает спину, подтягивает живот, поджимает колени в груди. В результате частой рвоты организм теряет много жидкости и хлоридов, развиваются дегидратация и ахлоремия. Внешним признаком этого является снижение тургора кожи.

Острый гастрит протекает в течение недели и может закончиться полным восстановлением слизистой оболочки. При частом рецидивировании процесс переходит в хронический. Тяжелые расстройства водно-электролитного баланса, сопутствующие острому гастриту, что бывает при некоторых инфекциях, нередко приводят к гибели животного.

Лечение. В случаях болезни достаточно только водно-голодной диеты в течение 2-3 дней до восстановления нормального аппетита. В тяжелых случаях принимают комплекс мер, направленных на прекращение рвоты (анестезин, церукал), на восстановление водно-электролитного баланса (внутривенное введение 2-10 мл 10%-ного раствора натрия хлорида и подкожное введение 30-50 мл/кг 5%-ного раствора глюкозы), на предохранение слизистой оболочки при помощи обволакивающих средств (альмагель).

Хронический гастрит. В основе хронического гастрита лежат не воспалительные, а длительно существующие дистрофические и некробиотические изменения в эпителии слизистой оболочки, проявляющиеся секреторными или моторными нарушениями функции желудка. В ряде случаев хронический гастрит связан с острым гастритом, его рецидивами, в других случаях эта связь отсутствует. Важное условие развития хронического гастрита – длительное воздействие патогенных факторов экзогенной или эндогенной природы, способное сломать привычные регенераторные механизмы постоянного обновления слизистой оболочки желудка.

Симптомы. Внешне у таких животных, кроме изменчивости аппетита и нерегулярной рвоты, не удается обнаружить никаких других признаков. Клинически по характеру расстройств выделяют гиперацидную и гипоацидную (анацидную) формы, хронического гастрита. В морфологическом отношении это заболевания, характеризующиеся изменениями поверхностного эпителия.

Гиперацидный гастрит проявляется нерегулярной рвотой по утрам, особенно после поедания собакой травы. Рвота происходит при голодном желудке желтой слизью. При рентгеноскопии с контрастированием отмечают углубление складок слизистой оболочки желудка и ускоренное прохождение контрастных масс по пищеварительному тракту. Исследование желудочного сока показывает повышенную его кислотность.

Лечение. Советуют чаще кормить животное небольшими порциями. Перед каждым кормлением рекомендуют давать альмагель.

Гипоацидный (анацидный) гастрит протекает со снижением содержания хлористоводородной кислоты в желудочном соке (гипоацидитас) или полным отсутствием ее (анацитидас). Эту форму болезни характеризуют потеря аппетита, нередко рвота после еды непереваренной пищей. Лечение состоит в проведении заместительной терапии. Выписывают микстуру следующего состава: разбавленной соляной кислоты и пепсина по 2 части, воды до 200 частей. Назначают ее от одной чайной до двух столовых ложек 3 раза в день перед едой.

Расширение желудка. Отдельная форма болезни желудка, обусловленная главным образом слишком объемным, одноразовым кормлением. Страдают собаки крупных и гигантских пород. Отъем щенков от матери сопровождается резким переходом к кормлению грубой трудноперевариваемой пищей, содержащей много клетчатки (каши, овощи). Особое предрасположение создает факт стремления кормить жидкой, объемистой пищей в противовес физиологической потребности организма в концентратном типе питания. В этиологии болезни имеет значение слабый подвешивающий связочный аппарат желудка у собаки (отсутствует желудочно-ободочная связка).

В совокупности эти факторы предопределяют каждодневное перенаполнение желудка и растяжение его стенок. Есть связь между увеличивающимся объемом желудка и возрастанием аппетита. Стенки органа становятся атоничными, их сокращения – вялыми. По мере старения животного стенки сильно истончаются, слизистая оболочка атрофируется, снижается секреция желудочного сока. Пищевой ком не передвигается по желудку, а как бы падает на его дно, образуя там выпячивание стенки – дивертикул. Клинические проявления болезни неспецифичны. Обычно это рвота, анорексия, отрыжка. Окончательно ставят

диагноз при рентгенологическом исследовании. Находят сильно увеличенный объем желудка. В полости желудка содержится большой воздушный пузырь. Контрастные массы переходят в кишечник вяло, небольшими порциями. Пилорическое отверстие бывает сужено, складки слизистой оболочки сглажены.

Прогноз. В отдельных случаях стенка желудка разрывается с излиянием содержимого в брюшинную полость, развитием перитонита и гибелью животного. Такие животные составляют группу риска в отношении заворота желудка. В лечебно-профилактических целях их рекомендуют кормить не менее 3 раз в день маленькими порциями.

Лечение. Назначают прозерин, витамины E и B₁₂ в больших дозах.

Язва желудка. Язвы желудка у собак бывают очень редко и только как симптоматические проявления других заболеваний. Известны случаи развития язв при хроническом панкреатите, опухолях поджелудочной железы, при острых и хронических нарушениях кровообращения (дисциркуляторно-гипоксические язвы), при экзо- и эндогенных интоксикациях (токсические язвы), в результате лекарственного лечения.

Симптомы. Язвы желудка могут длительно протекать без каких-либо симптомов, оставаясь незамеченными. Их обнаруживают по осложнениям: желудочно-кишечному аррозивному кровотечению или перитониту, возникшему в связи с перфорацией стенки желудка. Аррозия сосуда приводит к внезапному изменению состояния животного. Быстро нарастают слабость, анемия, животное тяжело стонет. При желудочно-кишечном кровотечении открывается рвота “кофейной гущей”, развивается диарея. Стул жидкий, зернистый, дегтеобразный (мелена). Специфический характер окраски рвотных и каловых масс при аррозивном кровотечении обусловлен содержанием в них солянокислого и сернистокислого гематина, что отличает этот вид кровотечений от возникающих при отравлении фибринолитическими ядами (дикумарол и др.), при геморрагическом диатезе, сепсисе, уремии, инфекционных болезнях (чума, инфекционный гепатит, парвовирусный энтерит, лептоспироз). Для последних характерно появление чистой крови в рвотных и каловых массах.

Прогноз. При осложненных язвах желудка он неблагоприятный.

Лечение. В связи с большой вероятностью диагностической ошибки применяют только консервативное лечение. Немедленно проводят внутривенную капельную инфузию плазмозамещающих растворов, вводят обезболивающие, спазмолитические и кровеостанавливающие средства (хлористый кальций, дицинон). Далее применяют кортикостероидные гормоны и антибиотики.

Болезни кишечника

Основные клинические симптомы: понос, анорексия, боли, метеоризм, отсутствие дефекации, полидипсия, дегидратация. Изменение формы, окраски, количества и объема каловых масс. Иногда рвота. Понос – основной признак заболевания кишечника, Поносом считают даже однократно неоформленный стул. Запор – это отсутствие дефекации в течение 2 дней. Сильный запах каловых масс не указывает на тяжесть заболевания.

Энтероколит. Воспаление слизистой оболочки тонких кишок – энтерит и толстой кишки – колит. Протекает обычно одновременно. Как первичная болезнь энтероколит бывает редко вследствие неправильного кормления, предрасположенности к аллергии у овчарок. В большинстве же случаев воспаление кишечника возникает как вторичный процесс при острых инфекциях, инвазионных и протозойных болезнях, отравлениях солями тяжелых металлов, опухолевых поражениях стенки кишечника и при ряде других патологий.

В связи с многообразием факторов, обуславливающих развитие энтероколита, не всегда удается правильно диагностировать болезнь и провести своевременное специфическое лечение. В результате острые формы болезни переходят в хронические. При этом уменьшаются воспалительные изменения в слизистой оболочке кишечника, но нарастают секреторно-двигательные нарушения.

Симптомы. Клинически болезнь кишечника сопровождается всегда диареей. Каловые массы при этом вначале кашицеобразной консистенции, с примесью слизи, затем становятся водянистыми, содержащими кровь. Тяжелая диарея всегда протекает с тенезмами, и есть опасность выпадения прямой кишки. Иногда развивается воспаление заднего прохода, тогда собака усиленно лижет эту область, садится на землю и передвигаясь как бы “на санках” потирает ткани.

Пальпацией обнаруживают легкую ригидность брюшной стенки, болезненность и “урчание” в кишечнике, аускультацией – усиление перистальтических шумов. При рентгеноскопии кишечника отмечают ускоренное прохождение контрастных масс, склонность мышечной ткани к спазмам. Изменения в статусе крови зависят от тяжести болезни.

На амбулаторный прием в поликлиники обычно очень много поступает пациентов с диареей. При постановке диагноза чрезвычайно важна четкая последовательность дифференциально-диагностических и лечебных действий врача.

Вначале исключают острые инфекции или инвазии. Высокая температура и диарея одновременно наблюдаются только при инфекционных болезнях. В этих случаях с лечебно-профилактической целью сразу же вводят пенициллин со стрептомицином (если это лептоспироз), затем прописывают бисептол в течение 7 дней. При подозрении на инвазию назначают противопаразитарные препараты. У щенков до 3-месячного возраста правильное сначала думать о глистном заболевании. Если предложенная терапия оказывается неэффективной, определяют содержание в моче кетонов и индикана. При положительном результате исследований предполагают гнилостную диспепсию. Тогда бактериологически исследуют фекалии, выделяют возбудителя и определяют его чувствительность к различным антибиотикам.

Диарея, возникающая в связи с энтеротоксемией (сальмонеллез), обычно принимает угрожающие формы и ведет к гибели животного от гемодинамических расстройств в течение 24 ч.

Появление в фекалиях крови – дополнительный дифференциально-диагностический признак, отмечаемый при чуме, лептоспирозе, инфекционном гепатите, парвовирусном энтерите, сепсисе, сальмонеллезе, кокцидиозе, гиардиозе, анкилостомозе, застойных явлениях в области воротной вены.

При кишечном кровотечении необходимо исследовать кожные покровы, особенно в ушах, с целью обнаружения петехий, сопутствующих геморрагическому диатезу. При кровотечениях, не поддающихся лечению, рекомендуется в течение 3-4 дней кормить животное только углеводами, затем вторично исследовать фекалии на кровь. Если еще есть кровь, обследовать прямую кишку и провести копрологический анализ на обнаружение анкилостом. При отрицательном результате исследований и сохранении кишечного кровотечения делают диагностическую лапаротомию для исключения распадающейся опухоли.

Кишечное кровотечение в сочетании с желтухой с большой вероятностью указывает на лептоспироз. Длительное воспаление двенадцатиперстной кишки вследствие отека и сдавления отверстия желчевыводящего протока может также привести к развитию желтухи.

О затяжном течении энтероколита свидетельствуют снижение упитанности животного, потеря кожей эластичности, потускнение и неопрятное состояние шерсти, особенно вокруг анального отверстия.

Если не установлен специфический возбудитель и не обнаружена опухоль, причина воспаления кишечника, вероятно, - неправильное кормление.

Прогноз зависит от основной болезни.

Лечение. Во-первых, особенно при остром катаре, животному отказывают в пище в течение 1-2 дней, давая неограниченно воду и небольшие порции чая. В последующие дни разрешают понемногу давать овсяный отвар и мясной фарш. Молоко сахар, яйца, жир и кости противопоказаны. Медикаментозное лечение начинают с очищения желудочно-

кишечного тракта. Для этого прописывают касторовое масло 1-3 столовые ложки внутрь. Если воспаление локализовано в толстом отделе кишечника, то предпочтительнее глубокая клизма (вода с перекисью водорода). Дальнейший план лечения строят в соответствии с дифференциальной диагностикой:

антибактериальная терапия – антибиотики (канамицин, левомицетин) и химиопрепараты (бисептол, интестопан). При обнаружении нефрита и подозрении в связи с этим на лептоспироз для лечения последнего назначают 4-кратное введение пенициллина со стрептомицином. При инфекции, вызванной *Clostridium perfringens*, показано введение иммунной сыворотки;

антипаразитарная терапия (пиперазин, декарис 10 мг/кг однократно, фуразолидон и др.);

спазмолитическая терапия при тенезмах (баралгин, ношпа, атропин);

адсорбенты (активированный уголь до 3 г на прием);

вяжущие средства (отвар коры дуба);

восстановление ферментативного пищеварения (панзинорм);

уменьшение кровоточивости (аминокапроновая кислота, дицинон, викасол, аскорутин);

восстановление нормальной флоры кишечника (бифидумбактерин, колибактерин 1-5 доз 2 раза в день);

десенсибилизирующие средства (димедрол, супрастин 5- 25 мг 3 раза в день).

При хронических энтероколитах особенно важно длительно соблюдать диету (1-2 мес), восполнять в организме жидкость. Характер медикаментозной терапии должен быть больше восстановительного плана.

Кишечный копростаз. Остановка продвижения каловых масс по кишечнику с закупоркой его просвета встречается довольно часто как результат кормления собак костями и большими порциями пищи. Но причина болезни не всегда неправильное кормление. У старых самцов с гипертрофией предстательной железы сдавливается прямая кишка увеличенной железой, что мешает прохождению фекалий. Диаметр просвета кишечника может быть сужен из-за множественных переломов костей таза. У таких пациентов развитие копростаза избегают регулярной дачей слабительных средств. Запор кишечника может произойти после энтеротомии, при образовании стриктуры кишечной трубки в результате неверно выполненного хирургического шва.

Залежавшиеся каловые массы обезвоживаются за счет реабсорбции воды стенкой кишки, уплотняются, формируя ком, окончательно закупоривающий просвет.

Симптомы. Отмечают легкое беспокойство животного, небольшое увеличение живота в объеме, частое потуживание и безуспешные попытки осуществить дефекацию. Пальпаторно определяют ригидность брюшной стенки, в кишечнике – продолговатый или округлой формы мягкий ком, который сминается пальцами.

Диагноз ставят по результатам рентгенологического исследования кишечника с контрастированием.

Техника контрастной энтероколонографии. Животному дают внутрь 100-250 мл жидкой сульфат-бариевой взвеси. Тубус аппарата центрируют на область живота. Снимки делают в двух проекциях через определенные регламентированные промежутки времени. Длительность опорожнения желудка 2 ч. Контрастные массы оказываются полностью в прямой кишке через 6-8 ч, самое позднее через 16 ч. На рентгенограмме отмечают задержку контрастных масс, круглую тень, заполняющую просвет кишечника и содержащую главным образом кости.

Лечение. В легких случаях назначают спазмолитики и внутрь касторовое и вазелиновое масло в соотношении 1:20. В более тяжелых случаях под общей анестезией делают частые водные клизмы, а слежавшийся кал удаляют акушерскими щипцами через просвет анального кольца.

Гистиоцитарный язвенный колит. Болезнь, видимо, аутоиммунной природы, при которой образуются множественные поражения слизистой оболочки толстого кишечника. Признак этой болезни – слизистые, часто перемешанные с кровью и обычно жидкие фекалии. В отличие от многих других болезней кишечника это воспаление плохо поддается лечению, поэтому протекает хронически. В большинстве случаев болеют немецкие боксеры в возрасте до 2 лет. Есть сообщения о переболевании афганских борзых и собак некоторых других пород. Полагают, что имеется генетическое предрасположение к болезни, но аутоиммунный механизм возникновения еще окончательно не доказан.

Симптомы. У заболевших животных отмечают учащенную дефекацию – 5-6 раз в день. Судорожный тенезм после дефекации – также симптом болезни. Кал жидкий, слизистый или смешанный со свежей кровью, участками – вообще одна кровь. Но симптомы у каждой собаки различны. У некоторых животных иногда бывает рвота. Со временем нарастают истощение и анемия. При ректальном исследовании видна утолщенная слизистая оболочка, усеянная красными точками, содержит кровоточащие участки и плоские эрозии. Гистологическое исследование подтверждает воспалительные изменения в слизистой оболочке и обнаруживает скопление там гистиоцитов. О диагнозе болезни заставляет задуматься и продолжительность болезни.

Смертность при гистиоцитарном язвенном колите невысокая.

Лечение. Длительная диета, непрерывная химиотерапия и ограничение движений животного удерживают заболевание в пределах нормы. Диета подразумевает включение в рацион продуктов, из которых формируется мало кала, а также отрубей. Химиотерапия состоит из пожизненного лечения малыми дозами кортикостероидных гормонов и кратковременных курсов введения сульфасалазопиридазина.

Проктит. Это неспецифическое воспаление слизистой оболочки прямой кишки, связанное с воспалением анальной и циркуманальной желез, часто переходящее одно в другое и проявляющееся одинаковыми симптомами.

Симптомы. Животные испытывают болезненность при дефекации, часто вылизывают задний проход, крутятся, чтобы достать до заднего прохода, садятся и трутся о землю – вынужденная поза “езда на санках”. При осмотре у них обнаруживают гнойные выделения из анального отверстия и образование паранальных свищей по периметру ануса, что отличает эту болезнь от синусита (см. ниже).

Лечение. Назначают антибиотики, обезболивающие средства и противовоспалительные ректальные свечи.

Паранальный синусит. Это воспаление паранальных синусов, связанное с нарушением их опорожнения от секрета.

Симптомы. Болезнь проявляется неожиданными приседаниями животного и “ездой на санках”. Это результат сильного зуда и боли. От трения о землю на тазовых конечностях образуются наросты. Животные вылизывают задний проход, крутятся по кругу. Иногда бывает задержка дефекации. При введении указательного пальца в прямую кишку ближе к анальному отверстию внизу слева и справа обнаруживают скрытое расширение обоих синусов. Надавливание большим и указательным пальцем на синус ведет к выделению из выводного протока зловонного зелено-желтого или коричневого густого пастообразного секрета.

Болезнь может протекать длительно и со временем переходит в стадию абсцедирования, когда содержимое одного из синусов прорывается через ткани наружу. При этом слева или справа от ануса образуется болезненная горячая припухлость темно-вишневого цвета с размягчением в центре. Позднее кожа прорывается и содержимое абсцесса вытекает наружу. Так повторяется много раз.

Лечение. В легких случаях болезни еженедельно пальцами опорожняют синусы. В более тяжелых случаях промывают полости синусов раствором Люголя. Для этого в выводной проток синуса вводят молочный катетер с усеченным конусом и через него из шприца подают раствор.

Сформировавшиеся абсцессы вскрывают. При многократном абсцедировании предпринимают двустороннюю резекцию синусов.

Техника операции. Общая анестезия, положение животного на животе с приподнятой тазовой областью.

Вводят металлический пуговчатый зонд в синус. Разрезают ткани по направлению зонда, отступив от входного отверстия на 0,5 см. Надрезают верхушку синуса, захватывают слизистую оболочку mosquito пинцетами. Отсепаривывают синус от окружающих тканей ножницами, резецируют синус. Лигируют сосуды и зашивают ткани. Аналогично делают резекцию синуса с другой стороны.

Склеивание шерсти вокруг заднего прохода. Эта болезнь прямо не принадлежит к числу желудочно-кишечных патологий, но, влияя косвенно, обуславливает появление свойственных им симптомов. Встречается у молодых длинношерстных собак, особенно у пуделей.

Симптомы. Волосы вокруг заднего прохода склеиваются калом. В результате в момент дефекации животные испытывают сильную боль, часто присаживаются, тужатся, но оправиться не могут. Появляются симптомы, характерные для закупорки кишечника: апатия, анорексия, рвота. Возникает парез ануса. Кожа паранальной области воспаляется с образованием нарывов и некротических участков. Возможно развитие стриктуры прямой кишки.

Лечение. Осторожно обрезают склеенные фекалиями волосы. Обработывают воспаленные участки кожи 3%-ным раствором перекиси водорода, наружно наносят глюкокортикоидную и антибиотиковую мази. Вводят ректально обезболивающие свечи. По восстановлению акта дефекации парез ануса проходит самостоятельно. При наличии стриктур пальцами насильственно расширяют анус.

Перитонит. Это воспаление брюшины, возникающее при распространении инфекции (микробы, вирусы, грибы) с током крови или при переходе патологического процесса с органов брюшной полости. Как первичное заболевание перитонит бывает очень редко. Протекает остро и хронически.

Острый перитонит развивается на почве поражений желудочно-кишечного тракта (перфорация стенки инородными телами, разрыв желудка, перфоративная язва), матки (перфорация стенки при пиометре, плацентарном некрозе, послеродовой сепсис), мочевого и желчного пузырей (перфорация, разрыв стенки), после лапароцентеза и лапаротомии при недостаточном соблюдении асептики.

Хронический перитонит может сохраниться после острого процесса, а может возникнуть сразу как хронический, что бывает, например, при туберкулезе или стрептотрихозе. Может иметь ограниченное местное течение (адгезивный перитонит), например при образовании спаек после операции, при нарушении кишечных швов, небольших перфорациях стенки кишечника.

Симптомы. На воспаление брюшины грубо указывают увеличение туловища, напряженная ходьба, внезапное ухудшение состояния при заболеваниях органов брюшной полости. Острый перитонит – генерализованная болезнь, протекающая с высокой температурой и очень высоким лейкоцитозом (100 тыс. клеток и выше в 1 мм³). Живот подобран, напряженный и болезненный. Мочеиспускание и дефекация нарушены, часто отсутствуют. Иногда возникают рвота, тенезмы, дыхание учащенное, поверхностное, грудного типа. Глаза запавшие, слизистые красного цвета, скорость наполнения капилляров свыше 2 с. Пульс учащенный, малого наполнения, вплоть до нитевидного. Аспирированная при лапароцентезе жидкость бывает мутной серозной, гнойной или кровянистой, содержащей хлопья фибрина.

При хроническом перитоните всех перечисленных выше признаков можно не обнаружить. Животное апатично, сонливо, живот несколько увеличен, обвисший. Поэтому хронический перитонит зачастую диагностируют только при лапаротомии (помутнение брюшины, утолщения, налеты, точечные кровотечения).

Зато показателен для обеих течений перитонита статус крови (ускоренная СОЭ, лейкоцитоз с гиперрегенеративным сдвигом ядра влево до появления молодых и юных клеток).

Дифференцируют перитонит от асцита (статус крови, лапароцентез).

Прогноз всегда осторожный.

Лечение. Устраняют основную болезнь. Если в брюшинной полости скапливается много гноя, то его удаляют, делая дренаж с помощью марлевой полоски.

Техника дренирования брюшинной полости. Местная анестезия, положение животного на боку, парамедианная перфорация брюшной стенки протяженностью 2-3 см.

Через перфорационное отверстие вводят в брюшинную полость стерильный окаймленный марлевый жгут длиной 4 м. При проталкивании марли его пропитывают раствором антибиотиков. Цель этой процедуры – удалить скопившийся гной. В связи с этим марлевый жгут ежедневно в течение 4 дней вытаскивают частями (по 1 м) из раны вместе с гноем. Перед закрытием раны ее промывают насколько возможно глубоко физиологическим раствором с антибиотиками. Если возникла необходимость дренировать брюшинную полость после лапаротомии, то марлевый жгут проводят через каудальный угол операционной раны. Однако эти мероприятия бывают необходимы очень редко. Обычно достаточно введение антибиотиков в сочетании с глюкокортикоидами. В отдельных случаях при нарушениях кровообращения проводят внутривенные капельные инфузии электролитов, плазмозамещающих растворов, сердечных гликозидов и др.

Болезни печени и желчного пузыря

С развитием возможностей диагностики болезней внутренних органов обнаружено, что болезнь печени (гепатопатии) встречается гораздо чаще, чем было принято считать раньше, и что многие неопределенные признаки болезней в своей основе имеют гепатоз. В связи с важностью и многообразием функций печень наделена природной способностью к высокой регенерации. Поэтому возникающие под воздействием разных факторов патологические процессы в ней становятся заметны и проявляются клинически только в прогрессирующих стадиях болезни. Так, желтуха, связанная с гепатопатией, безошибочно указывает на тяжелейшее состояние печени.

Основные симптомы, характеризующие гепатопатию:

диспепсический синдром: вялость, депрессия, анорексия, рвота, нарушения дефекации;

желтуха: брадикардия, бурое окрашивание мочи, светло-серые глинистые фекалии, желтушное окрашивание слизистых оболочек, кожный зуд;

геморрагический синдром: кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, анемия, увеличение времени кровотечения;

синдром портальной гипертензии: увеличение живота в эпигастрии, асцит, расширение подкожных вен живота;

гепатолиенальный синдром: увеличение печени, одновременное увеличение селезенки.

Увеличение печени, определяемое рентгенологически, не всегда доказательство нарушенных функций органа. В равной степени нельзя сразу делать вывод об отсутствии патологии только по благоприятным результатам исследований проб мочи и крови. Решающее значение имеют бромсульфалеиновая проба, определение активности щелочной фосфатазы или оценка проб трансаминаз в динамике.

Гепатопатии – это токсико-воспалительные дегенеративные повреждения клеток паренхимы печени происходящие под воздействием ряда факторов. По степени значимости в этиологии болезни печени их распределяют следующим образом:

1) токсины, поступающие с пищей (при кормлении пряностями и копченостями – действие фенолов!), и токсины, образующиеся при неполном переваривании пищи при заболевании кишечника;

2) токсические вещества, возникающие при почечной недостаточности;

- 3) токсические продукты распада белков при больших злокачественных опухолях, гемолитических процессах и лейкозе;
- 4) отравление гепатотоксическими веществами;
- 5) нарушения белкового, углеводного, жирового обменов веществ, сахарный диабет;
- 6) сердечная недостаточность и недостаточность кровообращения;
- 7) инфекции (лептоспироз, аденовирусный гепатит);
- 8) инфестации (токсокароз, анкилостомоз, кокцидиоз, дипилидиоз, описторхоз);
- 9) алиментарная белковая недостаточность (при плохом кормлении собак).

В зависимости от интенсивности и длительности действия перечисленных факторов развиваются: жировая дистрофия, некроз печеночных клеток, воспаление тканей печени, лимфоидная лейкемическая инфильтрация, опухолевая деструкция либо диффузное разрастание соединительной ткани. Однако в условиях практики провести такое разграничение морфологических повреждений невозможно, ибо в арсенале ветеринарных врачей еще недостаточно специальных методов исследования. Поэтому предполагается выделять острую и хроническую гепатопатии, хроническую гепатопатию с холестазом и цирроз печени, что охватывает весь комплекс болезненных проявлений и в то же время является достаточным разграничением для дифференцированного терапевтического подхода.

Острые гепатопатии. Острая печеночная недостаточность. Печеночная кома.

Массивные повреждения паренхимы печени при тяжелых отравлениях гепатотоксическими ядами, инфекциях, сепсисе, несмотря на значительные компенсаторные возможности этого органа, сопровождаются глубокими нарушениями его многочисленных и крайне важных для органов функций, что практически врачами выделяется как синдром острой печеночной недостаточности. Синдром развивается в течение нескольких часов или дней непосредственно после начала действия патологического фактора. В основе развития острой печеночной недостаточности лежат диффузная жировая дистрофия и тотальный некроз гепатоцитов, что проявляется значительным снижением всех функций печени, образованием многочисленных сосудистых коллатералей между воротной и полыми венами, в силу чего токсические продукты минуют печень. Тяжелое самоотравление организма вследствие почти полного прекращения деятельности печени ведет к развитию печеночной комы. Наиболее токсичными являются необезвреженные продукты бактериального внутрикишечного распада белка – особенно аммиак. Токсическим действием обладают также фенолы, в норме инактивирующиеся печенью. При острой печеночной недостаточности нарушается электролитный обмен, возникают гипокалиемия, гипонатриемия, метаболический ацидоз.

Симптомы. Клинические проявления острой печеночной недостаточности быстро перерастают в кому. Прогрессирует нарушение сознания вплоть до его полной потери. Животное находится в состоянии прострации и постоянной неукротимой рвоты. Из пасти животного исходит сладковатый печеночный зловонный запах, обусловленный выделением метилмеркаптана, образующегося в результате нарушения обмена метионина. В терминальной фазе развиваются сосудистая недостаточность и шок.

Как правило, печеночная кома заканчивается гибелью животного. Однако в некоторых случаях возможно выздоровление. При острой печеночной недостаточности пациент умирает не столько от избытка токсических продуктов, например при острой почечной недостаточности, а от катастрофического недостатка необходимых и незаменимых веществ.

Диагноз. Ставят его с учетом данных биохимического исследования сыворотки крови (табл. 6).

6. Дифференцирование гепатопатий на основании рентгенологических и серологических данных (Ниманд 1980)

Таблица 6

Болезнь	Рентгено- графи- ческие размеры печени,	Моче- вина	Аланинами- нотранс- фераза	Аспартатами- нотранс- фераза	Лактатдеги- дрогеназа	Щелочная фосфатаза	Били- рубин общий	Холин- эстераза	Бромсуль- фалеи- новый показатель
---------	---	---------------	----------------------------------	------------------------------------	--------------------------	-----------------------	-------------------------	--------------------	--

Острая гепатопатия	0	0	++	++	+	+	+ до ++	0 или +	+++
Хроническая гепатопатия	+	- или +	+++	+	0 или +	0 или ++	0 или +	0 или ++	+ до +++
Желтуха	+	- или +	++ до +++	++ до +++	0 или +	+ до +++	+++	0 или +	+ до +++
Цирроз печени	- или +	-	+	0	0 или +	0 или ++	0 или +	0 или ++	+ до +++
Злокачественная опухоль печени	++	0	0 или ++	0 или ++	0 или +	+ или +++	0 до +	+ до ++	+ до +++

Обозначения: – понижение значений; 0 – норма; + повышение значений

Лечение. Главная задача терапии острой печеночной недостаточности – медикаментозное поддержание жизни организма до наступления регенерации печени. Если ликвидированы причины, вызвавшие гепатонекроз, то гепатоциты регенерируют в течение 10 дней.

Терапию острой печеночной недостаточности разделяют на следующие компоненты: остановка гепатонекроза, улучшение сохранившихся функций печени, биохимическая коррекция и ликвидация сопутствующих синдромов. Для этого животным назначают преднизолон не менее 30 мг в сутки и стимулируют диурез маннитолом с целью декомпрессии отекающих тканей печени. Капельно инфундируют в вену раствор глюкозы с гемодезом (20:1), холин-хлоридом и глутаминовой кислотой, связывающей аммиак. Инфундируют альвезин, проводят оксигенотерапию. Для предотвращения образования аммиака очищают кишечник и назначают антибиотики. Следует стремиться к как можно более продолжительной аппликации медикаментов в течение нескольких часов, рассчитывая суммарно допустимое количество вводимой жидкости 30-50 мл/кг. Чем продолжительнее и непрерывнее терапия, тем выраженное и полнее ожидаемый эффект.

Хронические гепатопатии. Хроническая недостаточность печени. Желтуха.

Определение гепатопатия в отношении заболеваний печени выбрано не случайно, так как само по себе разграничение понятий гепатит, гепатоз с современной точки зрения весьма относительно. Тяжелые острые и хронические болезни печени (жировая дистрофия, инфекционный гепатит, лептоспироз, туберкулез, цирроз, опухоли, лимфоидная инфильтрация печени) вследствие постепенной прогрессирующей дистрофии и гибели гепатоцитов ведут к развитию хронической печеночной недостаточности, которая в отличие от острой нарастает неделями, месяцами и осложняется иногда желтухой. Желтуха и гипербилирубинемия возникают в результате дезорганизации структур печени и холестаза в крови, когда почки перестают справляться с выведением избытка желчных пигментов. Нереализованные желчные пигменты – яд для организма, и их накопление в крови у животного почти всегда предвещает плохой исход. Вследствие нарушения синтеза в печени альбумина и выраженной гипоальбуминемии могут появляться гипопроteinемические отеки в области подгрудка и асцит. Развитие асцита при заболевании печени связано еще с портальной гипертензией из-за нарушения кровотока в системе воротной вены. Важным следствием нарушения белкового обмена является снижение продукции свертывающих факторов крови, ведущее к возникновению геморрагического диатеза, что отчасти еще обусловлено нарушением резорбции витамина К из кишечника.

Симптомы. Клинические проявления хронической печеночной недостаточности обычно сочетаются с симптомами болезни печени, что и привело к недостаточности ее функции. В начальной стадии о развитии печеночной недостаточности свидетельствуют в основном диспепсические явления (анарексия, рвота, диарея). Могут быть симптомы лихорадки. При рентгенологическом исследовании отмечают увеличение размеров печени и селезенки (гепатолиенальный синдром) (рис. 40). В сыворотке крови обнаруживают повышение билирубина, трансаминаз см табл. 6). Повышение показателей креатинина в некоторых случаях говорит о вторичном вовлечении почек в патологический процесс (гепаторенальный синдром). Редко, лишь при некоторых болезнях печени (лептоспироз, инфекционный гепатит, опухоли в области ворот печени), появляется иктеричность слизистых оболочек и кожных покровов.

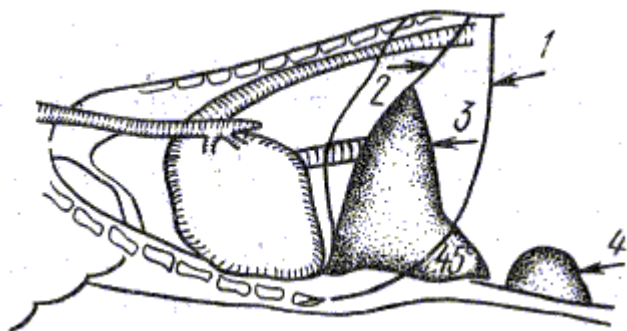


Рис. 40 Патологическая гипертрофия печени, спленомегалия: 1 – реберная дуга, 2 – граница диафрагмы, 3 – контуры печени за пределами реберной дуги, каудальный угол края печени больше 30°, 4 – увеличенные контуры селезенки

В конечной стадии болезни развиваются предвестники комы депрессия, понижение температуры тела ниже нормы. На этом фоне усиливается желтуха, происходят кровоизлияния под эпителиальными покровами, нередко в фекалиях бывает примесь крови. Рентгенологически иногда отмечают уменьшение печени. Лабораторные исследования показывают умеренную анемию, лейкоцитоз, увеличенную СОЭ, низкое количество тромбоцитов, удлинение времени кровотечения и времени свертывания крови.

Диагноз. Окончательный ставят по данным биохимического исследования крови, в особенности аминотрансфераз (см. табл. 6), а в случае инфекций – по данным серологических исследований.

Дифференциальный диагноз. В первую очередь чрезвычайно важно определить степень нарушения функции печени, а затем отличить паренхиматозную желтуху от обтурационной и гемолитической. *Паренхиматозная желтуха* связана непосредственно с гепатопатией и деструкцией паренхимы печени; *обтурационная* обусловлена закрытием просвета желчевыводящих путей, *гемолитическая* – гемолитическими процессами, происходящими в организме.

Дифференциальные признаки гепатопатии и видов желтухи приведены в таблицах 6 и 7. Дополнительное дифференцирование паренхиматозной желтухи от механической возможно с помощью преднизолоновой пробы: назначают 30 мг преднизолона в сутки. В случае паренхиматозной желтухи иктеричность покровов через несколько дней сильно уменьшится.

Болезнь	Щелочная фосфата	Билирубин	
		общий	связанный
Гемологическая желтуха	0	+ до + + +	Не определяется
Паренхиматозная желтуха	+ до + + +	+ до + + +	+ до + + +
Обтурационная желтуха	+ + +	+ до + + +	+ до + + +

Обозначения: – понижение значений; 0 – норма; + повышение значений

Прогноз. Легкие формы хронических компенсированных гепатопатии протекают бессимптомно и не имеют большого значения для жизни животного. Но при длительно существующей печеночной недостаточности в дистрофический процесс вовлекаются почки, сердце, селезенка, поджелудочная железа, кишечник. Тогда прогноз ухудшается. Прогрессирование печеночной недостаточности с присоединением желтухи, асцита, комы и шока – всегда очень неблагоприятный признак.

Лечение. Хронические гепатопатии в зависимости от тяжести состояния и с учетом необходимости устранения причин, вызвавших болезнь, предусматривают комплекс мер:

- *покой*. Рекомендуют прекратить спортивные занятия, исключить нагрузки;

- *диета*. Составляют рацион, содержащий мало белка (не выше 17% сырого протеина), легкоусвояемые жиры (подсолнечное масло – 60% линолевой кислоты), легкоперевариваемые углеводы (повышают глюконеогенезореактивность печени). Ожиревшим животным уменьшают общую калорийность рациона. Для лучшего опорожнения кишечника рекомендуют давать отвар льняного семени или глицерин. Для уменьшения гнилостных процессов в кишечнике, снижения продукции аммиака и устранения метеоризма прописывают бифидумбактерин;

- *антибиотики*. Прописывают при подозрении на лептоспироз и другие бактериальные инфекции, на гнилостное разложение химуса в кишечнике;

- *глюкокортикоиды*. Назначают всегда! Предпочтительнее использовать преднизолон. Начальная доза 30 мг в сутки ежедневно (независимо от размеров животного). Дозу выдерживают до нормализации показателей активности трансаминаз, затем уменьшают вдвое и далее каждые пять дней – на 5 мг. После суточной дозы 5 мг длительно, в течение 1-2 мес, сохраняют дозу 2,5 мг;

- *витамины*. Показаны В₁, В₆, В₁₂ и Е;

- *желчегонные средства*. Силибинин;

- *глюкоза, электролиты*. Капельно внутривенно выполняют инфузию препаратов при прогрессировании признаков печеночной недостаточности. Препараты применяют через 1-2 дня до стабилизации состояния.

Цирроз печени. Это хроническая прогрессирующая гепатопатия, характеризующаяся дистрофией и некрозом печеночной паренхимы, сопровождающими ее узловую регенерацией паренхимы и диффузным разрастанием соединительной ткани с глубокой перестройкой архитектоники печени. Цирроз печени встречается у собак очень редко, так как животные не доживают обычно до этого состояния. Развивается он как разрешающая фаза острых и хронических гепатопатии, но иногда вследствие алиментарной белковой недостаточности, при застойных явлениях в печени, связанных с заболеванием сердца.

Симптомы. Они в общем такие же, как и при хронических гепатопатиях, но могут быть более глубокие выпадения функций органа. На мысль о циррозе может натолкнуть сочетание симптомов печеночной недостаточности с гинекомастией у самцов и дисфункцией половой сферы у самок из-за замедленного распада стероидных гормонов (эстрогенов) в печени.

Течение, как правило, прогрессирующее. Общая длительность заболевания обычно не превышает 1 года.

Диагноз. Прижизненная диагностика затруднена.

Лечение. При активном процессе назначают глюкокортикоидные гормоны, сирепар, силибинин, витамины. Рекомендуют периодический прием мочегонных средств. При асците, не поддающемся лечению диуретическими средствами, выпускают жидкость с помощью лапароцентеза.

Камни желчного пузыря. Камни в желчном пузыре у собак бывают очень редко, и обнаруживают их случайно при ревизии органов брюшной полости во время операции. Бывает ли у собак холелитиаз (желчекаменная болезнь), до сих пор еще не ясно. При неспецифических явлениях: наличие рвоты, слизистого стула, повышении активности

щелочной фосфатазы и нормальных значениях трансаминаз – можно предположить образование камней в желчном пузыре.

Доказательством диагноза служит холецистография. Кишечник собаке с вечера рекомендуют очистить вазелиновым маслом или отваром льняного семени. Утром натошак в вену медленно, в течение 5 мин, вводят биливестан в дозе 0,3-0,5 мг/кг и через 90 мин делают снимок. Желчный пузырь проецируется в 5-6-м межреберье. При нарушении концентрационной способности желчного пузыря или непроходимости пузырного протока тень желчного пузыря на снимке отсутствует. При наличии камней тень желчного пузыря выглядит неоднородной, в ней определяют участки просветления соответственно числу и величине камней. Противопоказанием к этой диагностической процедуре являются тяжелое состояние печени и почек, тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность.

Течение болезни длительное бессимптомное.

Лечение. Его проводят при возникновении болезненного состояния или появлении желтухи, связанной с обтурацией желчевыводящего протока. Выполняют холецистотомию с извлечением камней или холецистэктомию.

Техника операций. Общая анестезия, спинное положение животного, лапаротомия в надпупочной области.

Раскрывают рану брюшной стенки и делают ревизию органов. При наличии камней желчный пузырь имеет глазурный хрящеподобный вид. Изолируют желчный пузырь, вскрывают его стенки в области верхушки, удаляют камни и промывают полость изотоническим раствором хлористого натрия. Зашивают стенку герметичным одноэтажным непрерывным швом шелком № 0.

В случаях сильного воспалительного изменения стенки желчного пузыря, при разрыве его и излиянии желчи в брюшную полость, обтурации желчевыводящего протока камнем делают холецистэктомию (рис. 41). Шейку пузыря перекрывают зажимами и пересекают между ними. Камень, локализованный в желчевыводящем протоке, проталкивают. Культю шейки стягивают двумя шелковыми лигатурами № 0. Рану брюшной стенки закрывают обычным способом.

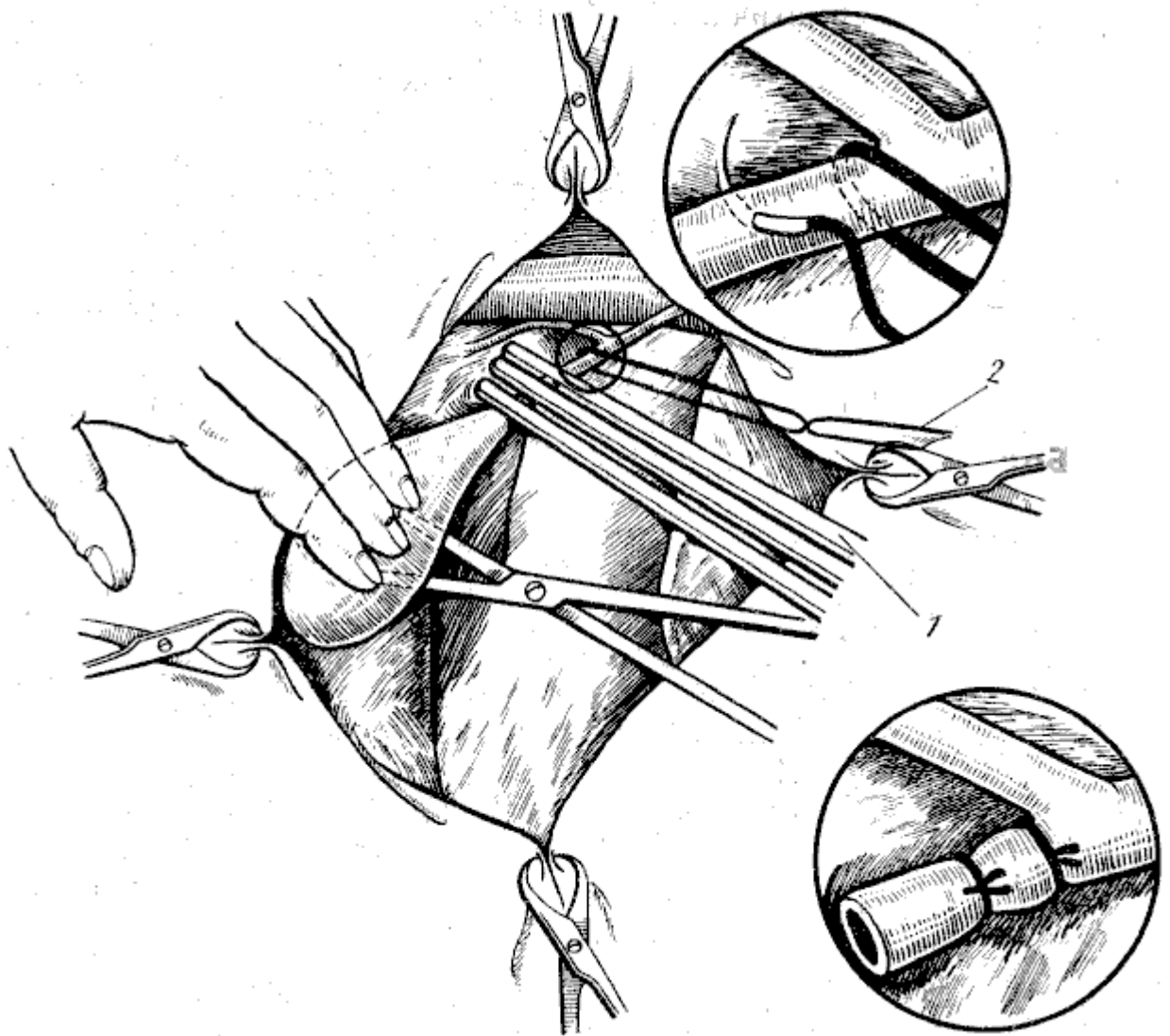


Рис 41. Холецистэктомия 1 – место пережатия и пересечения шейки желчного пузыря, 2 – место наложения лигатуры

Болезни поджелудочной железы

Поджелудочная железа расположена между листками брыжейки двенадцатиперстной кишки и желудка, имеет правую и левую доли. Ее выводные протоки открываются в двенадцатиперстную кишку. Масса железы равна 10-100 г, что соответствует 0,13-0,36% массы тела собаки. Эндокринная часть железы составляет всего 3% и образована клетками островков Лангерганса. Альфа-клетки секретируют гормон глюкагон, бета-клетки – инсулин. Помимо того, этой частью железы вырабатываются липокаин, ваготонин и другие гормоноподобные вещества.

Большая часть железы обладает экзокринной функцией и продуцирует пищеварительный сок, содержащий ферменты трипсиногены, химотрипсиногены, проэластазу, рибонуклеазу, амилазу, липазу, участвующие в переваривании белков, углеводов и жиров, поступающих с пищей. Вследствие того что большая часть железы – внешнесекретирующий орган, при развитии патологического процесса в первую очередь страдает функция пищеварения. Лишь при хроническом заболевании вовлекается островковая часть (или в случае ее специфического поражения). Тогда нарушается и эндокринная функция железы.

Описаны четыре основные формы поражения поджелудочной железы: острый панкреатит, хронический склерозирующий панкреатит (панкреоцирроз), наследственная атрофия и инсулинома. Инсулинома и атрофия бывают у немецких овчарок, в единичных случаях у гончих и ризеншнауцеров. У собак других пород преимущественно встречается хронический склерозирующий панкреатит, проявляющийся чаще симптомами диабета, чем

экзокринной недостаточности. Подобный избирательности в возникновении острого панкреатита нет. Частота встречаемости панкреопатий у немецких овчарок составляет 8 на 1000, а у других пород – 3 на 10 000

Экзокринная недостаточность. Поджелудочная железа из-за сложной анатомической локализации трудно поддается обычным физическим методам исследования. О ее состоянии можно судить только по нарушению функций других органов, связанных с ней. Недостаточность функции железы может проявляться как в нехватке ферментов, так и в неспособности пищеварительного сока поддерживать в кишечнике щелочной pH. В этих условиях нарушается нормальное кишечное полостное пищеварение, в тонком отделе усиленно размножаются микробы, возникает кишечный дисбактериоз, еще более ухудшающий пищеварительные процессы. Нарушаются пристеночное ферментативное пищеварение (синдром малдигестии) и всасывание продуктов ферментативного гидролиза (синдром малабсорбции). Нарастает истощение при повышенном аппетите (синдром малнутриции), нарушается функция других эндокринных желез.

Симптомы. Эндокринную недостаточность поджелудочной железы характеризуют: полидипсия и полиурия, рвота, флатуленция (отхождение зловонных газов), панкреатогенный понос (зловонный, с учащением дефекации и увеличением объема фекалий, не поддающийся терапии), панкреатогенный стул (полифекалия – объемистый стул в виде пенистых, мягких, ноздреватых бесцветных масс с кислым запахом, жирным блеском и неперевавшими остатками пищи, иногда с примесью крови), полифагия вплоть до копрофагии, метеоризм всех отделов кишечника, гипергликемия, глюкозурия, гипохолестеринемия, увеличение показателей амилазы в сыворотке крови, стеаторея, креаторея, амилорея, закисленность фекалиев.

Диагноз поставить при жизни животного не всегда удается. Если при осмотре обнаруживают перечисленные симптомы, есть основание подозревать панкреопатию. Асцит в сочетании с гипергликемией также говорит об участии поджелудочной железы в патологическом процессе. Для большей уверенности при постановке диагноза выполняют один или два функциональных теста.

Дифференциальный диагноз. Симптомы экзокринной недостаточности поджелудочной железы надо отличать от *полифагии*, вызванной хроническим энтеритом, и различных видов *малабсорбции*. Для *панкреопатии* характерна полифагия на фоне прогрессирующей кахексии. Активность и работоспособность животного долгое время могут сохраняться, что не свойственно хроническим энтеритам и гепатопатиям (быстрое нарастание угнетенного состояния, временная или длительная потеря аппетита). Панкреопатию отличает также сопутствующая брадикардия; в противоположность энтероколиту дефекация учащена, но отсутствуют тенезмы.

Острый панкреатит. Некроз поджелудочной железы, вызванный ферментативным аутолизом тканей с геморрагическим пропитыванием их. Этиология точно не установлена. Острый панкреатит наблюдается при попадании желчи в просвет протоков железы. Важную роль играет активация протеолитических ферментов в самой железе, в результате чего происходит ферментативное переваривание (аутолиз) ее паренхимы с геморрагиями и жировыми некрозами.

Симптомы. Острый панкреатит бывает чаще у самок с нарушенным жировым обменом. Заболевание начинается внезапно после приема пищи и развивается в течение нескольких часов или дней. В легких случаях прежде всего беспокоят нарастающая слабость, апатия, рвота, зловонный понос, повышение температуры тела, иногда анемия, желтуха, асцит и другие симптомы синдрома экзокринной недостаточности поджелудочной железы.

Тяжелые случаи заболевания (острый некроз поджелудочной железы) проявляются жесточайшими болями, быстро ведущими к развитию коллапса и шока. Боли сопровождаются мучительной рвотой, слюнотечением и брадикардией. Животное принимает вынужденную позу “моления”: передние лапы вытянуты вперед, грудь лежит на полу, а задняя часть тела приподнята. Пальпацией обнаруживают острую болезненность брюшной

стенки. В крови и моче уже в первые часы заболевания выявляется повышенное содержание амилазы. Вместе с тем при некротическом панкреатите содержание амилазы может быть нормальным или даже пониженным. В этих случаях определенное диагностическое значение имеют уменьшение количества кальция в крови и увеличение активности аспаратаминотрансферазы.

Острый панкреатит длится несколько дней и может закончиться полным выздоровлением или перейти в хронический рецидивирующий панкреатит. При тяжелой форме смертельный исход может наступить в начальном периоде болезни при явлениях коллапса, шока и перитонита.

Лечение предусматривает: 1) борьбу с шоком – внутривенное капельное вливание 5%-ного раствора глюкозы, декстранов, переливание крови или плазмы; 2) создание физиологического покоя поджелудочной железе: полное голодание в течение 2-4 дней при условии парентерального введения альбумина; 3) инактивацию протеолитических ферментов антиферментными препаратами (гордокс, контрикал и др.); 4) подавление панкреатической секреции и устранение болей (атропин и анальгин с седуксеном); 5) предупреждение вторичной инфекции (антибиотики).

При подозрении на острый панкреатит лучше перестраховаться и сразу начинать интенсивное лечение, так как в случае диагностической ошибки оно не повредит, а опоздание с назначением терапии уже не сохранит жизнь пациенту. При наступлении улучшения в состоянии животного рекомендуют медленно начинать кормление высококачественными белками и жиром – по несколько раз в день небольшими порциями.

Атрофия поджелудочной железы. Атрофированная железа выглядит не толще пергаментного листа, прозрачная, но сохраняет свои протоки. Болеют в основном немецкие овчарки. Этиопатогенез неизвестен. Животные рождаются с нормальной поджелудочной железой. Атрофия ее и, как следствие, экзокринная недостаточность развиваются в первые месяцы жизни, но иногда и в среднем возрасте. Факторы, вызывающие атрофию железы, не установлены.

Симптомы. Характерен уже анамнез заболевания, указывающий на сильнейший голод животного вплоть до поедания собственных фекалий и, несмотря на это, прогрессирующее исхудание. Наряду с общими симптомами недостаточности функции железы семиотику заболевания дополняют следующие данные: учащена дефекация, количество фекалий очень увеличено, они выделяются большими одиночными или множественными маленькими разбросанными кучами, имеют влажный блеск, по консистенции пенистые, с неприятным кислым запахом и в зависимости от содержания в них жира бесцветно-серые или глинисто-желтые. В таком панкреатогенном стуле можно обнаружить непереваренные зерна злаков или куски картофеля. Временами фекалии могут быть оформленными. В брюшной полости аускультируют звуки плеска и урчания, пальпируют толстый кишечник, заполненный фекальными массами. Выражена брадикардия. Шерстный покров больного животного взъерошенный, плохо держится, кожа сухая, чешуйчатая.

Диагноз ставят почти безошибочно по сочетанию пяти симптомов: немецкая овчарка, резкое исхудание животного, неумный аппетит, панкреатогенный стул, гипохолестеринемия.

Атрофический панкреатит полностью исключает резервную секреторную способность железы. Без лечения больные животные погибают.

Лечение. Основную роль отводят заместительной терапии. Животному назначают препараты ферментов поджелудочной железы (панкреатин, панзинорм), болеутоляющие средства и антибиотики. Диета. Рекомендуют давать только постное мясо и никаких жиров и углеводов. При неэффективности лечения предлагают эутаназию.

Инсулинома. Гормонально-активная опухоль, аденома, развивающаяся из бета-клеток островков Лангерганса, продуцирующая избыточное количество инсулина. Встречается очень редко у немецких овчарок. Избыточная выработка аденомой инсулина обуславливает повышенное разрушение глюкозы в организме и состояние хронической гипогликемии.

Симптомы. Гипогликемия ведет к мышечному тремору, атаксии, эпилептиформным судорогам и в конечной стадии к гипогликемической коме.

Диагноз предполагают на основании трех признаков: немецкая овчарка, гипогликемия ниже 2,8 ммоль/л, эпилептиформные судороги. Дифференцируют от тяжелой дистрофии печени и недостаточности функции коры надпочечников. Окончательному подтверждению диагноза может служить только диагностическая лапаротомия.

Лечение. При обнаружении инсулиномы производят парциальную панкреатэктомию. До операции лечебная диета: 1/3 мяса и 2/3 крахмального киселя, 4-6 порций в день.

Техника операции. Проводят общую анестезию в спинном положении животного, а затем лапаротомию по белой линии в надпупочной области. Осматривают органы. Выделяют долю железы, пораженную опухолью. Разъединяют при помощи пинцета железистую ткань на некотором расстоянии от опухоли и обнажают внутридольковую артерию. Лигируют и пересекают артерии. Удаляют пораженную часть железы. Зашивают рану брюшной стенки.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ

У собак заболевание почек регистрируется чаще, чем у других животных, и увеличивается с возрастом. Более чем у 50% собак в возрасте старше 8 лет при клиническом обследовании можно обнаружить ярко выраженные патологические изменения в обеих почках, при гистологическом исследовании – у 80% собак. Болезнь развивается незаметно на протяжении многих лет. Причинами, ее вызывающими, являются инфекции, аллергические, химические и физические факторы. Высокую предрасположенность обуславливают анатомо-физиологические особенности почек. Почки собак приспособлены к выведению продуктов расщепления большого количества животного белка. При этом выделяется кислая моча (рН 5,0-6,5), в которой микроорганизмы не размножаются. Животные, получающие в основном растительную пищу, имеют щелочную мочу, благоприятствующую развитию микрофлоры. С другой стороны, прямое сообщение мочевыводящих канальцев почки (у собак отсутствуют почечные чашки!) с лоханкой облегчает распространение инфекции из паренхимы или интерстиция в лоханку и обратно. Существенной в этом плане видовой особенностью является высокая предрасположенность собак к аутоаллергиям.

Мочеточники, мочевой пузырь и уретра, напротив, очень устойчивы к инфекции и воздействию патологических факторов. Поэтому воспаление их происходит значительно реже.

О заболевании органов мочевого выделения свидетельствуют следующие симптомы и синдромы:

синдром боли в органах мочевого выделения – желание лежать на холодном месте, выгибание дугой спины, потребность в учащенном мочеиспускании (поллакиурия), болезненность при мочеиспускании (дизурия, странгурия), болезненность мускулатуры спины при надавливании пальцами, переходящие парезы тазовых конечностей, отеки;

нефротический синдром – отеки, протеинурия, гипопроteinемия, цилиндрурия, олигурия;

уремический синдром – апатия, анорексия, рвота, упорно рецидивирующие поносы, запах мочи изо рта, повышение в крови концентрации мочевины и креатинина, анурия, анемия;

остеоренальный синдром – деформация и остеопороз костей, остеодистрофия, гипокальциемия;

синдром почечной эклампсии - тонико-клонические судороги, эписклеральная инъекция сосудов, нефротический синдром.

Острый диффузный гломерулонефрит. И нтерстициальный нефрит. Это быстро протекающее инфекционно-аллергическое воспаление почек с преимущественным поражением сосудов клубочков и переходом воспаления на межуточную ткань. На долю нефритов приходится 57% всех заболеваний почек. Острый нефрит развивается после перенесения вирусных или бактериальных инфекций, а также при лептоспирозе. Возбудителями являются лептоспиры, вирусы, стафилококки, гемолитические стрептококки,

которые заносятся в почки гематогенным путем. Большое значение в развитии нефрита играют очаги хронической инфекции (язвенно-некротический пародонтоз, тонзиллит, пиометра).

Вирусы и бактерии во время инфекции вызывают первичное повреждение ткани почек. Измененные белки, действуя как антиген, стимулируют выработку в ретикулоэндотелиальной системе соответствующих антител. Последние, вступая в комплексообразование с антигенами, фиксируются в почечных клубочках, вызывая тяжелое вторичное поражение их. Воспаление распространяется на межуточную ткань (интерстициальный нефрит), каналы, стенки лоханки, генерализованно охватывая всю почку.

При остром диффузном гломерулонефрите всегда поражаются обе почки и в равной мере страдают все гломерулы. Кроме того, в процесс вовлекаются сосуды других органов и тканей. Нефрит, таким образом, представляет собой общее сосудистое поражение, в котором доминируют нарушения функции мочевыделения.

Симптомы. Острую фазу гломерулонефрита характеризуют олигоурия (при внешне учащенном мочеиспускании), гематурия и протеинурия. Клинически у таких животных отмечают повышенную температуру, бурную рвоту и кратковременные парезы тазовых конечностей. На рентгенограммах обнаруживают двустороннее увеличение почек. Данные лабораторных исследований приведены в таблице 8.

8. Показатели мочи и крови, дифференцирующие основные заболевания почек (Ниманд, 1980)

Таблица 8

Показатели	Острый нефрит	Хронический нефрит	Нефроз	Нефротический синдром	Уремия
моча					
Удельный вес	Высокий (1030-1040)	Нормальный или низкий	Высокий	Нормальный или низкий	Ниже 1010
Протеин	+ до +++	(+) до ++	++ до +++	+++	(+) до +
Эпителий	+ до +++	+ до ++	- или +	- или +	- или +
Лейкоциты	+ до +++	- или ++	-	-	- или (+)
Эритроциты	+ до +++	- или (+)	-	-	-
Цилиндры	+ до +++	- или +	-	+ до +++	-
кровь					
СОЭ	+ до ++	- или +	-	- или ++ (анемия)	+ до +++ (анемия)
Гематокрит	-	- или понижен	-	- или понижен	Сильно понижен
Лейкоциты	+ до ++	- или +	-	-	-
Мочевина	+ до ++	- или ++	очень долго -, а в конце + до ++	+ до ++	+++
Холестерин	-	-	- или понижен	+ до +++	Понижен
Креатинин	-	-	- или понижен	+ до +++	++ до +++
Основные симптомы	Температура, бурная рвота	Полидипсия, полиурия	Отеки, асцит, гипопроteinемия, гипоальбуминемия	Отеки, асцит	Анемия, запах мочи из пасти апатия, дегидратация

О поражении клубочков почки свидетельствует повышенное содержание эритроцитов в осадке мочи. О вовлечении межуточной ткани говорит большое число лейкоцитов и бактерий. Изменения в канальцевой системе почек характеризуются более частым выделением всех видов мочевых цилиндров. Гематурия может быть настолько сильной, что моча приобретает цвет мясных помоев. В очень тяжелых случаях острого диффузного гломерулонефрита у животного развиваются анурия с азотемией, тонико-клонические судороги. При этом значения мочевины и креатинина в сыворотке крови поднимаются до 25 ммоль/л и 265 мкмоль/л.

Острый гломерулонефрит длится не более двух недель и нередко заканчивается летально.

Дифференциальный диагноз форм нефрита проводят на основании данных лабораторных исследований мочи и крови. При подозрении на *лептоспироз* серологически исследуют сыворотку крови, но не ранее 7-12-го дня заболевания (достаточный титр антител!).

Лечение. Назначают диету, богатую белком, антибиотики цефалоспоринового ряда (при показаниях мочевины в крови свыше 25 ммоль/л – только нитрофурановые препараты!), преднизолон, эуфиллин и строфантин. В случаях выраженной олигоурии внутривенно капельно вводят маннит и реополиглюкин. При азотемии проводят перитонеальный диализ.

Техника перитонеального диализа. Делают общую анестезию животного, лапароцентез. Интраперитонеально вводят 0,25-2 л 20%-ного раствора глюкозы с гемодезом в соотношении 20:1. Аспирируют жидкость из брюшной полости через 20-30 мин после введения (удаляют возможно полнее). Контролируют диурез. Перитонеальный диализ при остром диффузном гломерулонефрите позволяет пережить неблагоприятный период снижения функции почек. При необходимости его проводят дважды до восстановления диуреза. Повторные осмотры через 1-2 дня.

Хронический диффузный гломерулонефрит. Нефросклероз. Уремия. Хронический диффузный гломерулонефрит характеризуется преимущественно интракапиллярным воспалительным процессом в клубочках и постепенным зарастанием капиллярных петель и полости капсулы соединительной тканью. В эпителии почечных канальцев при этом происходят дистрофические изменения. Хронический диффузный гломерулонефрит нередко является следствием острого нефрита, когда отсутствовало своевременное лечение. Иногда он может возникнуть без указания в анамнезе на перенесенный острый нефрит. Развитие недостаточности почечных клубочков и канальцев приводит к потере концентрационной способности почек. С утратой почками способности выделять мочу постоянного удельного веса появляется полиурия, которая в конечном итоге приводит к дегидратации организма. Поврежденные клубочки уже меньше экскретируют азотистые шлаки, а измененные канальца меньше реабсорбируют натрия. Цилиндрурия носит неустойчивый характер. Из-за большой потери натрия появляются жажда и ацидоз. У собак массой 30- 40 кг ежедневная потеря натрия может составлять 1-3 г (соответствует 2,5-7,5 г поваренной соли).

Симптомы болезни выражены слабее, чем при остром нефрите. Отмечают полидипсию, полиурию и сильную дегидратацию. Почки уменьшены в размерах, уплотнены и бугристы (*сморщенная почка – нефросклероз*).

При прогрессировании склероза почечных клубочков еще больше затрудняется экскреция азотистых шлаков из организма, нарушается реабсорбция кальция и снижается его уровень в плазме. Для поддержания кальциевого баланса происходит вымывание его из костей скелета. Накопление мочевины и продукта ее разложения – аммиака в крови обуславливает хроническое отравление организма с преимущественным поражением нервной системы – уремией. У животного отмечают зловонный аммиачный запах из пасти, апатию, анемию, уменьшение эластичности кожи, рвоту и стойкий понос (гастроэнтерит), остеодистрофию (первый признак – резинообразная консистенция нижней челюсти). В конечной стадии наблюдают рвоту с кровью, профузный понос, подергивание мышц и

тонико-клонические судороги. Хронический диффузный гломерулонефрит протекает длительно, периоды обострения чередуются с временными ослаблениями симптомов.

Лечение. При уремии, когда концентрация мочевины в крови ниже 17 ммоль/л, собаку не лечат, контролируют состояние ее и этот показатель один раз в полгода. Содержание мочевины больше 35 ммоль/л следует считать неблагоприятным, свыше 50 ммоль/л – как свидетельство неизбежной гибели в течение года. Прогноз ухудшается при одновременном сильном повышении количества креатинина и индикана. Рекомендуются частое кормление и диета, богатая белком (20-30 г/кг) и натрием (давать двойную дозу поваренной соли!). Назначают антибиотики, преднизолон и хингамин на длительное время, в течение 1-2 мес. Вместе с тем устраняют очаги хронической инфекции (больные зубы, миндалины, пиометру). Практикуют внутривенное капельное введение растворов хлорида натрия и гидрокарбоната натрия для снятия ацидоза. При уремии дополнительно прописывают леспенефрил, препараты кальция и витамины группы В.

Острый и хронический пиелонефриты. Острый пиелит. Пиелонефрит – это одновременное воспаление стенок почечной лоханки и паренхимы. Регистрируется в 31% случаев всех заболеваний почек. Болеют все собаки, но больше предрасположены старые животные с нарушенным, замедленным мочеотделением (хроническая сердечно-сосудистая недостаточность, почечнокаменная болезнь, нефросклероз). Острый пиелонефрит возникает как осложнение нефрита при распространении воспаления из паренхимы или межуточной ткани. Наличие гноеродных микробов (кишечная палочка, протей) в моче в этот момент обуславливает одновременное развитие эмпиемы (скопление гноя) в лоханке. Иногда инфекция проникает восходящим путем из мочевого пузыря. Тогда сначала возникает острый пиелит. Пиелит может вызвать мочевого камень, находящийся в лоханке. Процесс при пиелонефрите нередко является односторонним, а если охватывает обе почки, то бывает выражен в неодинаковой степени.

Симптомы. У животных проявляются болезненность мышц спины и почек при пальпации, походка с выгнутой кверху спиной, легкие преходящие парезы тазовых конечностей. Характерно недержание мочи, но при болезненном мочеиспускании. Моча мутная, содержит много белка, лейкоцитов и так называемых хвостатых клеток. Рентгенографически находят увеличение тени почек, деформированный рисунок лоханки при искусственном контрастировании (рис. 42).

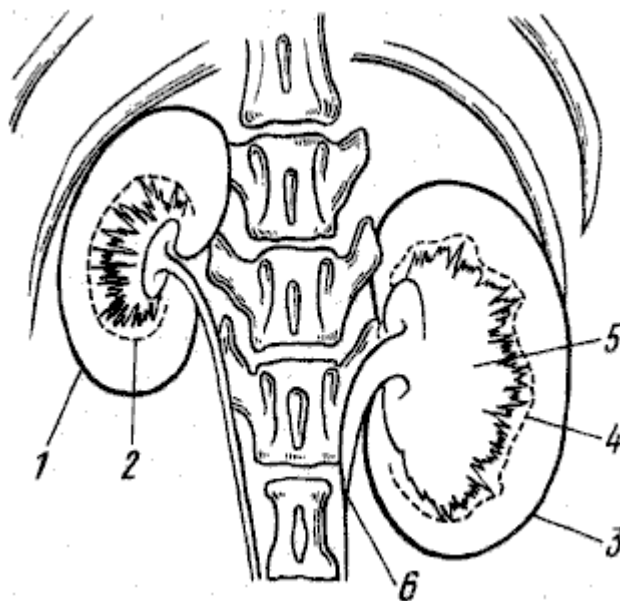


Рис. 42. Пиелограмма нормальной и пораженной почек: 1 – здоровая почка, 2 – линия, соединяющая вершины синусов лоханки, образует равномерный овально выпуклый контур параллельно поверхности почки, 3 – пиелит и гидронефроз почки, 4 – линия, соединяющая вершины синусов лоханки, образует неравномерный с западениями контур, 5 – пиелоктазия, обусловленная скоплением жидкости, 6 – место обтурации просвета мочеточника

Техника контрастной пиелографии. Животному туго перетягивают повязкой мочевой пузырь и внутривенно вводят рентгеноконтрастное вещество (триомбрат, верографин, урографин) в дозе 1 мл/кг. Затем делают последовательно три вентродорсальных снимка почек через 3, 10 и 20 мин.

Исходом острого процесса нередко бывает хронический бессимптомный пиелонефрит.

Диагноз возможен только на основе результатов лабораторных исследований. Острый пиелит сопровождается болевым синдромом.

Его дифференцируют от парезов, связанных с заболеванием позвоночника, путем проведения анализа мочи и по рентгенограмме.

Лечение. Необходимы тепло, антибактериальные средства (лучшее сочетание – эритромицин и фурадонин!) и стимулирование диуреза (сердечные гликозиды, маннитол). Продолжительность терапевтического курса 10 дней, затем повторный осмотр и смена антибиотиков.

Нефроз. Нефротический синдром. Нефроз – обменно-дистрофическое заболевание почек с преимущественным дегенеративным изменением мочевых канальцев. Развитие нефроза связано с интоксикацией организма и нарушением обмена веществ: эндотоксины при экскреции через почки вызывают дегенеративные изменения в эпителии канальцев. Влияние ядовитых веществ извне и развивающееся нарушение кровообращения в почках приводят нередко к некрозу канальцевого эпителия. В результате нарушения канальцевой реабсорбции белка происходят большие потери его с мочой: до 2,5-15 г в сутки. В связи с этим снижается содержание альбуминов в плазме до 16-18 г/л, что служит причиной отеков. Повышается содержание в плазме липопротеинов и холестерина. Задержка азота происходит только при вовлечении в процесс почечных клубочков.

Симптомы. Нефроз и нефротический синдром разделяют в зависимости от особенностей течения болезни и от того, какое лечение эффективно. При нефрозе у животного в возрасте старше 6-7 лет регистрируется протеинурия с высоким содержанием протеина, что, однако, не отражается на общем состоянии. Такие животные умирают много лет спустя обычно быстро при явлениях олигоурии, отеках, асците и уремии.

Нефротический синдром характеризуют четыре основных клинических симптома: протеинурия, цилиндрурия, асцит и отеки подгрудка или живота, кахексия. Данные лабораторных исследований и дифференциальные различия даны в таблице 8. После осмотра собаки живут еще несколько недель или месяцев.

Лечение нефроза не приносит успеха. Введение преднизолона при нефротическом синдроме сразу улучшает состояние пациента. Асцит устраняют капельной инфузией маннита. Для нормализации белкового обмена вводят альвезин и ретаболил. Антибиотики и витамин В₁₂ назначают как симптоматическое средство против развивающейся инфекции. Повторный осмотр собаки через 3 мес.

Очаговый нефрит. Паранефрит. Абсцесс почки. Очаговое воспаление почек с расплавлением тканей и формированием абсцесса происходит при воздействии микробов или переходе гнойного воспаления с паранефральной жировой капсулы. Первичное поражение почек возникает обычно в связи с сепсисом, когда гноеродные микробы заносятся с кровью или лимфой. Развитие воспаления первоначально в паранефральной жировой клетчатке (паранефрит) бывает нередко у самок после перенесенной овариогистероэктомии спустя 2-3 мес. Причиной гнойного воспаления в этом случае является лигатура, накладываемая обычно на подвешивающую связку яичника. В паренхиме почек образуются множественные абсцессы с тонкостенной капсулой и вязким желто-зеленым экссудатом.

Симптомы. Отмечают признаки резорбтивной лихорадки и острого болевого синдрома. Собака возбуждена, нервозна, оглядывается на спину. Удаётся пальпировать очень болезненные бугристые почки. Показатели крови характерны для острого воспаления (высокая СОЭ, лейкоцитоз и т.п.). Моча нормальная. Рентгенографически с помощью пневмоперитонеума находят неровно увеличенные тени почек. При постсептическом абсцессе почек поражение чаще одностороннее, после операции – обычно двустороннее.

Техника пневмоперитонеума. Делают общую анестезию животного и лапароцентез. Вводят в брюшинную полость воздух до появления округлости живота. Закрывают просвет иглы, проводят рентгенографию органов брюшной полости. Удаляют воздух из полости, извлекают иглу.

Течение В легких случаях, если собаку не лечат, происходит спонтанное абсцедирование с развитием адгезивного перитонита и с явлениями спаечного поражения кишечника (частичная непроходимость, тенезмы, рвота, понос с примесью крови и др.). Но животное живет еще несколько лет. В тяжелых случаях при сепсисе или двустороннем прогрессирующем поражении почек неизбежна смерть.

Лечение. Осуществляют полный комплекс противосептических мер (антибиотики, глюкокортикоиды, антикоагулянты, аналгетики, детоксицирующие средства), включая нефректомию.

Техника нефректомии. Делают анестезию в спинном положении животного, лапаротомию в надпупочной области. Отводят в сторону ободочную кишку и создают доступ к почке (рис. 43). Вскрывают продольным разрезом брюшину и жировую капсулу почки. Выделяют почку, почечные сосуды и мочеточник в пределах жировой капсулы. Лигируют шелком № 2 почечную артерию, затем вену, мочеточник и удаляют почку. Зашивают брюшину и рану брюшной стенки.

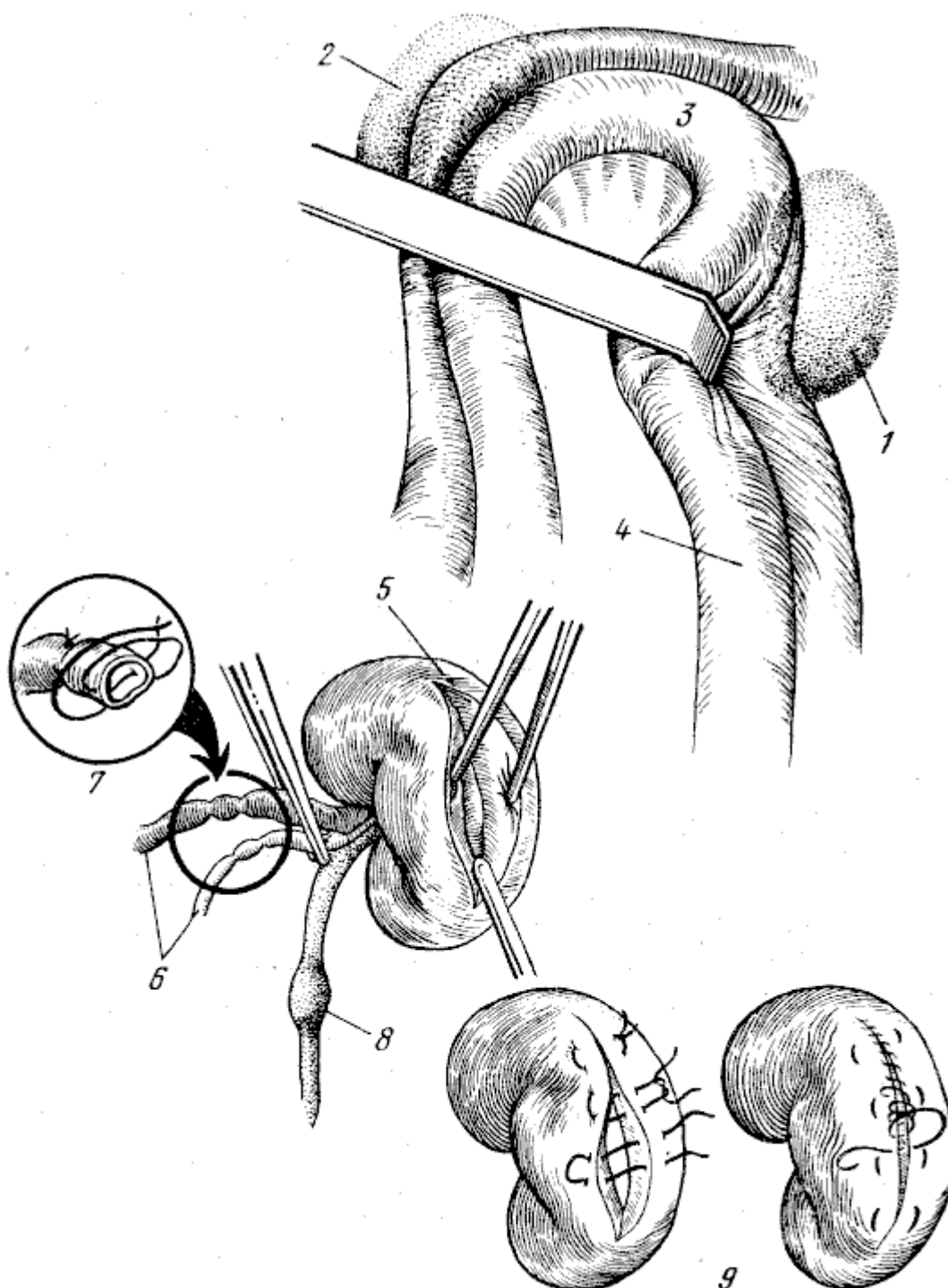


Рис 43. Синтопия почек и этапы нефротомии и нефректомии 1 – левая почка, 2 – правая почка, 3 – поперечная ободочная кишка, 4 – нисходящая ободочная кишка, 5 – вскрытие лоханки почки, 6 – артерия и вена почки, 7 – лигирование сосудов почки и мочеточника, 8 – obturация мочеточника камнем, 9 – зашивание паренхимы и капсулы почки

Гипоплазия коркового вещества почек. Врожденное недоразвитие коркового вещества почек, встречающееся преимущественно у кокер-спаниелей смешанного окраса. Эта уропатия встречается исключительно в определенных линиях, и ее частота возрастает по степени инбридинга, что позволяет предполагать генетическую обусловленность болезни. Недоразвитие коркового вещества, включающего в себя мочеобразующий механизм, предопределяет нарушение процессов выведения шлаков из организма. Недостаточность почек проявляется у щенков в возрасте 6 мес.

Симптомы. При осмотре отмечают полиурию, полидипсию, анарексию, кахексию, анемию, рвоту, понос и уремию. Пальпацией почек обнаруживают их двустороннее уменьшение в размерах.

Диагноз ставят по сочетанию трех признаков: уремия, молодое животное, спаниель.

Прогноз неблагоприятный: часто летальный исход.

Лечение не разработано. Меры профилактики состоят в выявлении линий животных с генетическим наследованием болезни и исключением их из племенного разведения.

Нефроптоз. Опущение почки (“блуждающая почка”) характеризуется чрезмерной ее подвижностью (иногда зафиксирована в смещенном положении), нарушением гемо- и уродинамики. Нефроптоз является следствием слабости фиксирующего аппарата почки. Встречается очень редко у крупных собак.

Симптомы. Патологию обнаруживают как опухоль в брюшной полости, легкоподвижную, правильной формы, не подверженную дыхательной экскурсии. Наряду с этим отмечают признаки рефлексной непроходимости кишечника с острыми болями, анарексией и склонностью к рвоте. На рентгенограммах – метеоризм кишечника. Течение хроническое.

Лечение. Показана операция – нефропексия.

Техника нефропексии. Общая анестезия, спинное положение животного, лапаротомия в надпупочной области. Смещение петель кишечника, образование доступа к блуждающей почке. Удаление избытка жировой ткани в почечном ложе и размещение в нем почки. Укрепление почки в ложе 4-7 стежками швов синтетическим материалом № 4, 5, 6 к сублюмбальной мускулатуре. Швы накладывают с одновременным захватом мышц и фиброзной почечной капсулы. При невозможности нефропексии выполняют нефрэктомию.

Острый и хронический цистит. Уретрит. Цистит – острое или хроническое воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря, различаемое по тяжести воспалительных явлений и длительности течения болезни. Самостоятельно возникает редко, чаще бывает как осложнение пиелонефрита, мочекаменной болезни, паразитарного поражения мочевыводящих органов диоктофимами и капилляриями. Зачастую циститу сопутствует воспаление слизистой оболочки уретры со схожими симптомами – уретрит. Большую роль в этиологии играют присутствующие в моче кишечная палочка и протей. Развившееся воспаление с течением времени ведет к патологическому разрастанию эпителия слизистой оболочки мочевого пузыря, утолщению его стенок. В редких случаях на слизистой оболочке образуются язвенные дефекты (язвенный цистит) или происходит полный некроз стенок мочевого пузыря (гангренозный цистит).

Симптомы проявляются соответственно тяжести процесса. Отмечают учащенное болезненное мочеиспускание. Могут быть повышение температуры тела, апатия, анарексия, рвота. Иногда моча по внешнему виду напоминает гной. Через брюшную стенку пальпируют утолщенный мочевой пузырь. Лабораторно в пробах мочи обнаруживают в начале заболевания кислый pH, затем щелочной, белок от + до +++, плоский эпителий, эритроциты и бактерии в большом количестве. При гематурии для подтверждения диагноза выполняют “пробу трех стаканов”: при локализации воспаления в мочевом пузыре кровь содержится в первой пробе мочи.

Дифференцируют от пиелонефрита, так как часто эти два заболевания протекают одновременно. *Пиелонефрит* отличается локализацией болей в поясничной мускулатуре и рентгенологическими изменениями в лоханках почек. Кроме того, при пиелонефрите мочеиспускание учащенное, но безболезненное; кровь – в третьей пробе мочи.

Наличие мочевых камней и паразитов исключают рентгенологическим и паразитологическим исследованиями.

Острый цистит при своевременном лечении проходит бесследно, хронический – нуждается в длительном лечении. Гангренозный цистит обнаруживают случайно при лапаротомии, и если не сделана цистэктомия, то пациент погибает.

Лечение. Рекомендуют обильное питье, тепло на область живота. Для подкисления мочи и активации диуреза в воду советуют добавлять отвар хвоща. Тенезмы снимают, вводя баралгин, дополнительно назначают антибиотики в течение 10 дней.

При хроническом цистите после курса антибиотикотерапии назначают УВЧ-диатермию на область мочевого пузыря: 10 сеансов через день.

При паразитарном поражении основным лечебным средством является пиперазин: по 0,2 г/кг внутрь 2 раза в неделю в течение 3 недель.

Лечение циститов, связанных с мочекаменной болезнью, включает хирургическое вмешательство.

Мочекаменная болезнь. Гидро- и пионефроз. У собак некоторых пород есть склонность к камнеобразованию в мочевыводящих путях, что сопровождается явлениями воспаления в органах мочеотделения и нарушением отхождения мочи. Преимущественно мочекаменная болезнь встречается у собак хондродистрофических пород, далматинских догов, такс (нарушение метаболизма цистина у самцов), пуделей, карликовых пинчеров, шпицев, шнауцеров, пекинезов, скотч-терьеров, фокстерьеров, мальтийских болонок и спаниелей. Более частая заболеваемость собак хондродистрофических пород объясняется присущими им нарушениями фосфорно-кальциевого обмена в организме (гиперпаратиреозидизм). У далматинских догов в связи с нарушением транспорта мочевой кислоты эритроцитами в печень в достаточном количестве для превращения ее в аллантоин часто образуются камни мочевой кислоты. Для болезни характерно развитие ее после четвертого года жизни животного, но, как исключение, патология может возникнуть и на первом году (у щенков до 3-месячного возраста!). Заболеванию чаще подвержены самки. Иногда болезнь развивается при одновременном нахождении желчных камней. Преимущественно образуются камни смешанного происхождения по следующей очередности встречаемости: ураты, фосфаты, оксалаты, цистиновые, карбонаты, мочекислые, магнзиеаммониефосфаты, аммонииураты и др.

Симптомы. Болезнь протекает, как пиелонефрит или цистит. Всегда подозрительны частые, не поддающиеся терапии позывы к мочеиспусканию.

Диагноз устанавливают обычно случайно при рентгенографическом обследовании. На снимках обнаруживают слабоконтрастную тень камня в почечной лоханке или мочевом пузыре. Рентгенологически хорошо видны уратные камни. Оксалаты, мочекислые и цистиновые – едва различимы. Для дополнительного контрастирования камня в мочевом пузыре иногда делают пневмоцистографию – нагнетание 200-500 см³ воздуха в мочевой пузырь через катетер. Нередко камни в мочевом пузыре удается пальпировать. При локализации камня в мочеточнике, что может быть обнаружено также случайно при пиелографии, происходит одностороннее закрытие просвета мочеточника. На снимке видно непрошедшее контрастное вещество, а следовательно, нарушено выделение мочи и гноя. Повышение внутривисечного давления обуславливает сильное увеличение почки и пиелозктазию (гидро- или пионефроз).

Камни в уретре задерживаются у самцов, у самок уретра короткая и широкая. Это проявляется учащенным болезненным испусканием мочи по каплям, зачастую с примесью крови (обтурация мочевыводящих путей). Катетеризация мочевого пузыря невозможна из-за того, что катетер упирается в камень, застрявший обычно в расширении уретры, у каудального края косточки пениса. Теоретически должно быть, что прохождение камня по мочевыводящим путям вызывает приступообразные колики; у собак – это внезапный парез тазовых конечностей, поскуливание, сгорбленная спина (синдром боли). Но практически эти симптомы нельзя безоговорочно относить на счет мочекаменной болезни.

Дифференциальную диагностику проводят путем микроскопического исследования осадка мочи. Устанавливают наличие и состав кристаллов солей..

Течение болезни длительное, прогноз осторожный. Животные часто погибают спустя несколько месяцев после установления диагноза.

Лечение заключается в хирургическом восстановлении проходимости мочевыводящих путей с последующей медикаментозной и диетологической профилактикой уролитиаза.

Техника пиелотомии. Перед операцией вводят гепарин. Доступ к почке делают, как при нефректотмии. Пережимают сосуды почки сосудистыми клеммами. Вскрывают лоханку

почки путем разреза тканей по большой кривизне. Удаляют камень из лоханки. (При сопутствующем пионефрозе операцию целесообразно завершить нефрэктомией!) Промывают лоханку изотоническим раствором хлорида натрия. Зашивают паренхиму почки горизонтальными петлевыми швами хромированным кетгутом № 2. Зашивают фиброзную капсулу почки непрерывным швом хромированным кетгутом № 4. Накладывают швы на околопочечную фасцию и брюшину. Снимают сосудистые клеммы (держать не более 30 мин!).

Техника уретеротомии. До операции предпринимают попытку изгнать камень из мочеточника с помощью водной нагрузки при активации диуреза и введении баралгина. Если эта процедура не дает результата, выполняют операцию. Оперативный доступ к мочеточнику, как к почкам. Мочеточник осматривают на всем протяжении. Продольно вскрывают мочеточник в месте локализации камня, извлекают камень. Рану мочеточника не зашивают. Через короткое время происходит самопроизвольное срастание тканей.

Техника цистотомии (рис. 44). Делают общую анестезию, в спинном положении животного катетеризацию мочевого пузыря, лапаротомию в надлобковой области. Выводят мочевой пузырь из раны, сохраняя его медианную связку. Парамедианно вскрывают дно мочевого пузыря. Извлекают через просвет в стенке пузыря крупные камни, вымывают через катетер мелкие. Ревизия камней: уратные камни гладкие или грубозернистые, белые с желтоватым оттенком, непрочные; оксалаты – грубозернистые с шиповидными выростами, коричнево-черные, плотные. Зашивают стенки мочевого пузыря прерывистыми узловыми швами шелком № 4.

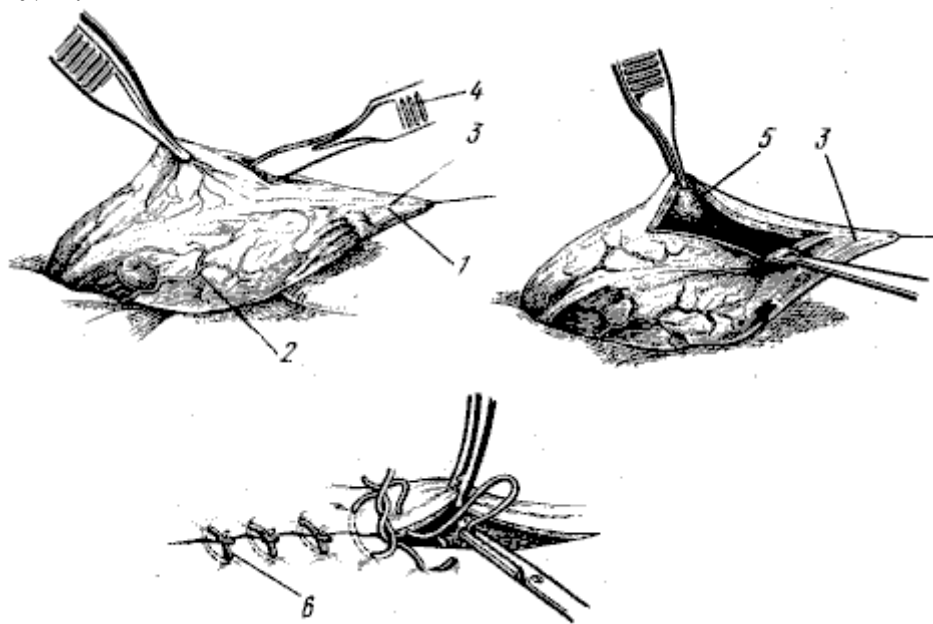


Рис. 44. Структура мочевого пузыря и этапы цистотомии: 1 – область дна мочевого пузыря, 2 – каудальная артерия мочевого пузыря; 3-срединная связка мочевого пузыря, 4 – парамедианное вскрытие мочевого пузыря; 5 – перфоративное окно в полость мочевого пузыря; 6 – схема наложения швов на стенку мочевого пузыря

Техника уретротомии (рис. 45). Делают общую анестезию в спинном положении животного, вводят катетер в уретру до места локализации камня. Продольно вскрывают уретру протяженностью 2-3 см по месту залегания камней. Вымывают камни из уретры через катетер. Удаляют катетер. Рану не зашивают, она самопроизвольно зарастает.

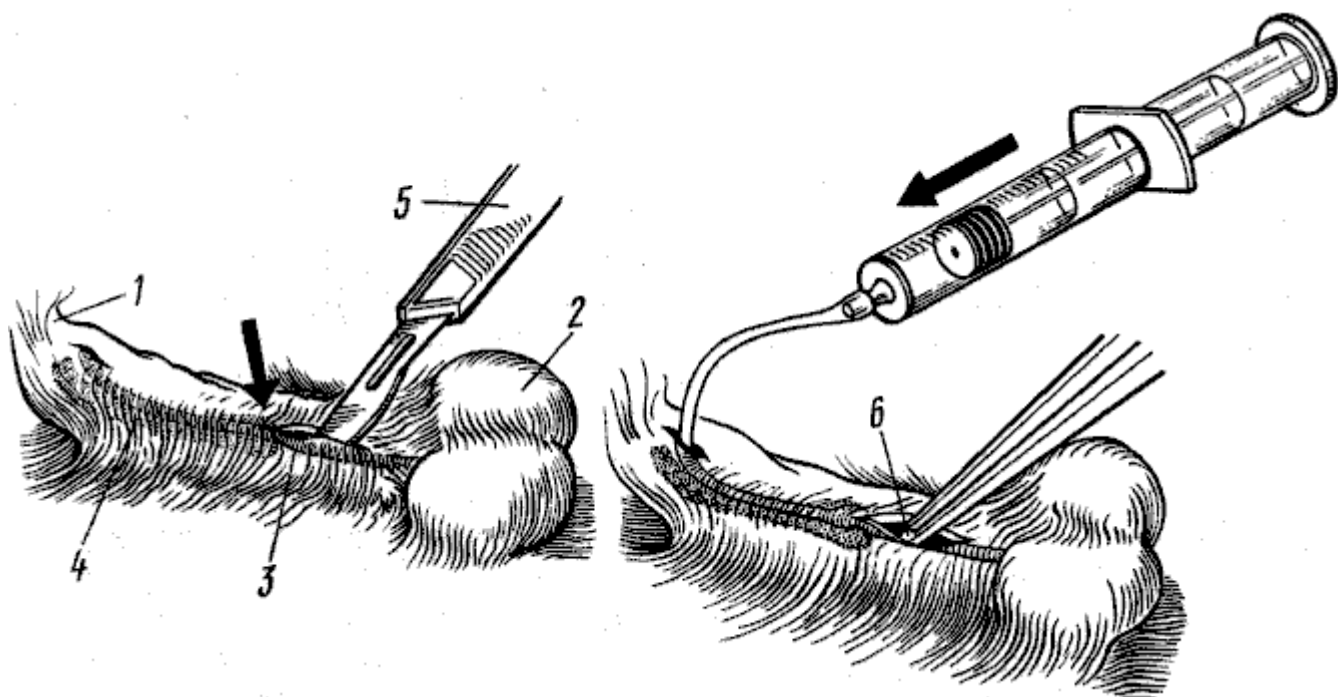


Рис. 45. Топография наружных половых органов самца и этапы уретротомии: 1 – препуций, 2- мошонка, 3 – контуры уретры, 4 – контуры кости полового члена; 5 – вскрытие уретры над каудальным краем кости, 6 – вымывание камней из уретры

Техника субскротально и уретростомии (рис. 46). Показания: тяжелая травматизация уретры камнями, стриктуры уретры. Делают анестезию в спинном положении животного, резекцию мошонки и обоих семенников, лигируя семенные канатики. Проводят субскротальную уретротомию протяженностью 2-3 см. Расшивают слизистую оболочку уретры атравматическим синтетическим шовным материалом № 2 прерывными узловыми швами к краям кожной раны. Осуществляют послеоперационную реабилитацию. Применяют антибиотики, капельную инфузию электролитов, активацию диуреза маннитом и лазиксом.

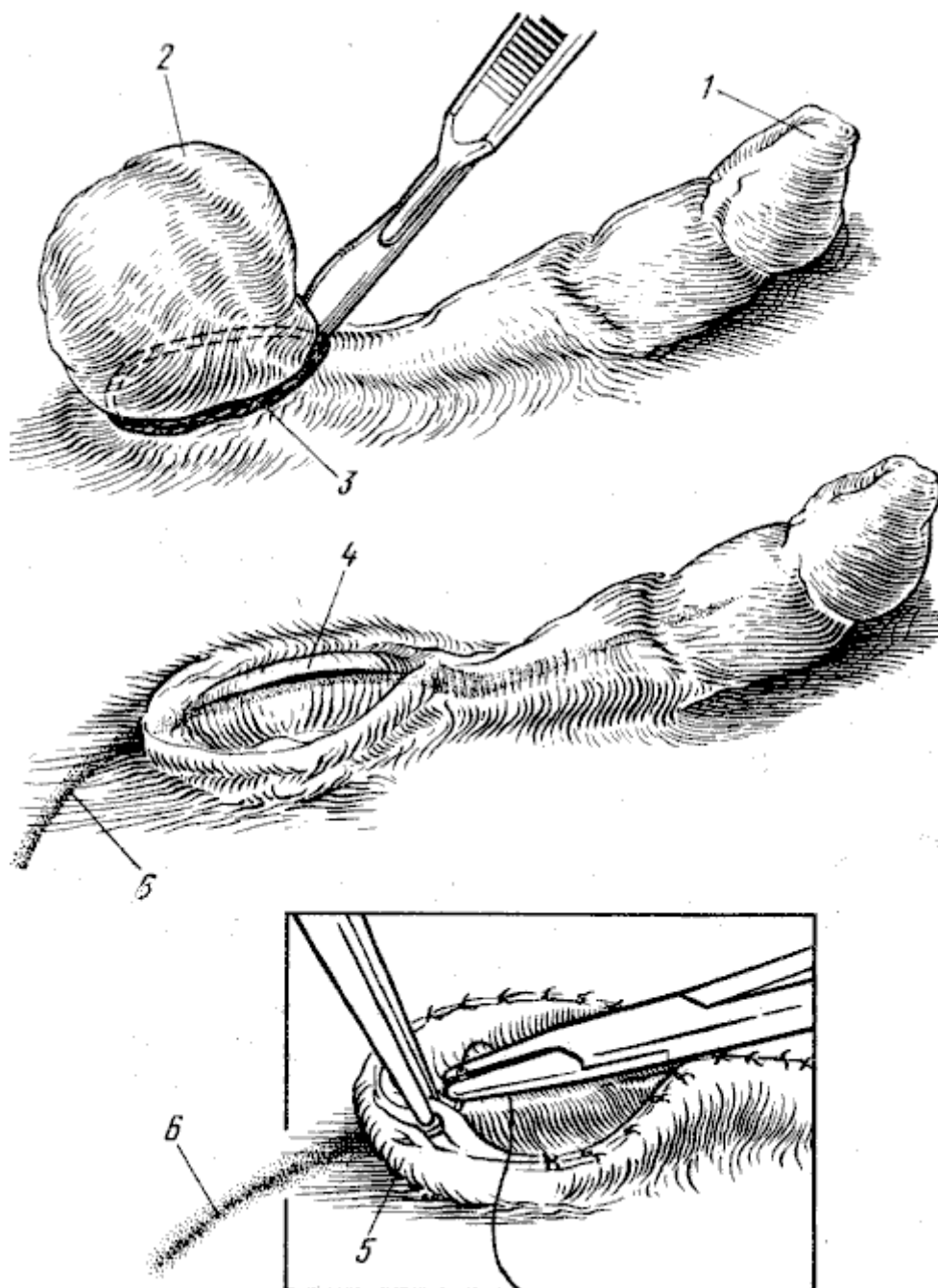


Рис. 46. Топография наружных половых органов самца и этапы субскротальной уретростомии: 1 -препуций; 2 – мошонка, 3 – уровень резекции мошонки и семенников; 4- продольное вскрытие уретры; 5 – уретростомия; 6 – притекающая часть уретры

Профилактика мочекаменной болезни при обнаружении: уратов и камней мочевой кислоты пожизненно назначают аллопуринол. Уменьшают в рационе количество мяса. Для поддержания щелочного pH мочи выпивают минеральную воду и кормят бедными пуринами мучными изделиями, картофелем, молоком и молочными продуктами (кроме творога);

фосфатов применяют гидроокись алюминия. Допустимо кормление творогом, сыром, мясом, рисом;

оксалатов назначают маргулит. Запрещено использовать как корм картофель, бобы, шпинат, шоколад, чай. Необходимо давать минеральную воду, включать в рацион вареные яйца, морковь и белую свеклу;

цистиновых камней назначают маргулит в сочетании с пенициламином;

аммониоуратных камней назначают маргулит с аллопуринолом. Диета, как при гипероксалатурии.

Непроизвольное мочеиспускание. Бывает у собак очень редко. Обычно отмечают выделение мочи каплями при нервном возбуждении животного, из-за неудачно выполненной команды или при цистите. Встречается и у кастрированных самок. Механизм нарушения неизвестен.

Лечение. В одних случаях, как при цистите, в других – при резистентности к антимикробной терапии назначают витамины Е, В₁, В₁₂ и стрихнин в небольших дозах. Лечение кастрированных самок описано в разделе “Овариозэктомия”.

Паралич и атония мочевого пузыря, как и предыдущее заболевание, не имеет в своей основе органического поражения системы мочевыделения, но по характеру симптомов причислено к болезням этих органов. Паралич и атония мочевого пузыря проявляются в неспособности его стенок к сокращению, сильном расширении полости и застое мочи. Причинами патологии являются: атония стенок мочевого пузыря в результате перерастяжения его скопившейся мочой при нарушении оттока (мочекаменная болезнь, опухоль предстательной железы), идиопатическое или связанное с остеохондрозом позвоночника (вялый паралич тазовых конечностей, особенно у такс) нарушение иннервации.

Симптомы. Из анамнеза всегда следует, что собака давно не мочилась, что у нее сильно увеличился живот, моча вытекает по каплям. Объективно отмечают увеличение мочевого пузыря, в пределах 2/3 брюшной полости, и скопление в нем мочи.

Диагностическим признаком служит также затруднение или невозможность катетеризации мочевого пузыря. Дифференциация атонии от паралича мочевого пузыря возможна по компенсаторному утолщению его стенок в случае атонии. При полной обтурации мочевыводящих путей (мочевой пузырь увеличен, твердый, упругий) развиваются явления в организме, связанные с застоем мочи и уремией. При этом отмечают упадок сил у животного.

Прогноз всегда осторожный.

Лечение. В легких случаях задержки мочи практикуют парентеральное введение спазмолитиков и катетеризацию мочевого пузыря с трансуретральным введением теплого вазелинового масла и эвакуацией мочи. При явлениях застоя мочи с уремией дополнительно капельно инфундируют в вену растворы электролитов, 40%-ную глюкозу, строфантин; при рвоте – 10%-ный раствор натрия хлорида. Для облегчения оттока мочи иногда показана субскротальная (подмошоночная) уретростомия.

ОСНОВНЫЕ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Относительно часто, особенно у старых собак, нарушается работа эндокринных желез. Возникают сахарный диабет, гормонозависимое выпадение шерсти и др. К сожалению, на практике врачи еще неверно диагностируют их как авитаминозы, хотя вряд ли уже можно встретиться с недостаточностью такого рода. Для большинства эндокринных заболеваний характерно одновременное развитие дерматопатий, что служит признаком для распознавания этих нарушений. Теперь уже научно доказана связь между состоянием кожи и дисфункцией эндокринных желез. Так, эстрогены вызывают истончение эпидермиса, обогащают его пигментом, тормозят развитие и рост шерсти. Андрогены обуславливают утолщение эпидермиса, они уменьшают образование, но не рост шерсти, активируют функцию сальных желез. Гипофиз участвует в смене волос, его адренокортикотропный гормон тормозит развитие шерстного покрова. Напротив, гормон щитовидной железы стимулирует этот процесс. При диагностике эндокринных заболеваний необходимо знать и использовать эти закономерности, так как в ветеринарии определение гормонов в крови не проводят.

В данном разделе рассмотрены основные эндокринологические синдромы с учетом их специфических проявлений в кожных покровах, что важно для практики. Такое деление на основные синдромы, а не на частные заболевания произведено не случайно, так как

отдельных нарушений очень много, частота их встречаемости различна, а функциональные проявления и лечение нередко одни и те же.

Эстрогения. Феминизирующий синдром. Гипергонадотропизм у собак связан почти всегда с повышенным содержанием эстрогенов. У самок это происходит из-за кистозного или опухолевого перерождения яичников, при циррозе печени; у самцов – при развитии сертолиомы, длительной эстрогенотерапии, циррозе печени.

Симптомы. Нарушения у самок проявляются вялостью, адинамией, слабостью тазовых конечностей при движении. Самки худеют, половые губы у них набухшие, наряду с этим могут быть удлиненная течка или явления хронического эндометрита (см. “Гинекологические заболевания”). При длительно текущей эстрогении развиваются остеопороз ребер и тел позвонков, гиперрефлексия органов в области пояснично-крестцового сплетения. Изменения в шерстном покрове начинаются обычно с удлиненной по времени линьке. Шерсть становится тусклой и ломкой. На спине, в области почек, образуются симметричные аллопеции (симптом “очков”), которые, распространяясь, охватывают область гениталий, паха и подмышек. В далеко зашедшей стадии болезни шерсть выпадает и остается только на голове, ушах, конечностях и кончике хвоста. Кожа сухая, неэластичная, иногда же, наоборот, утолщенная и отечная, местами видны темные пигментные включения.

У самцов длительное влияние эстрогенов проявляется синдромом феминизации: угасает либидо (половое влечение), развивается гинекомастия (женская грудь), самец становится привлекательным для однополых. Отекают ткани препуция, семенники уменьшаются, дряблые на ощупь. Но сперматогенез сохранен. Изменения в коже и шерстном покрове схожи с таковыми у самок, однако аллопеции локализованы преимущественно на боках. Результаты лабораторных исследований приведены в таблице 9. Течение хроническое.

9. Основные изменения в коже и шерстяном покрове собак приразных гормональных наркшениях

Таблица 9

Гормональны е нарушения	Кожа	Шерстный покров	Локализаци я	Результаты Клинически х исследовани й	Результаты лабораторных исследований
Эстрогения Синдром феминизации	Гиперкератоз и пигментация, появление сыпи	Смена шерсти затянута во времени, лом- кий волос, редкий + об- лысение	Спина (“оч- ки”), область гениталий, подмышки, пах	Нежелание двигаться, атаксия, потеря в массе тела, генитальная гипер- плазия и гипертрофия + удлиненная течка Ти- пы А, В, С Эндометрит, после лечения эстрогена- ми Самец – феминизи- рующий	Оседание эритроцитов Н- СУ Число лейкоцитов Н- СП, сдвиг влево ярко вы- ражен Мочевина Н-П, креатинин Н-П, холесте- рин Н-П

				синдром: атро- фия яичек, отек препуция	
Гипогонадотро- пизм	Мягкая, тон- кая, податли- вая, позже су- хая, шелушит- ся (пергамен- тообразная), желто-корич- невая в белых пятнах	Тонкошелко- вистый, поте- ря окраса, выпадение во- лос + облысе- ние, уменьше- ние роста	Шея, уши, пах, хвост, конечности	Нежелание двигаться, прибавление массы тела, сексуальная афункция (кастрация, генитальная гипоплазия, старческая, атрофия яичек, крипто- туморозные яички)	Эозинофилия, холестерин Н-П
Гиперадрео- кортицизм	Тонкая, сухая, вялая, гипер- пигментация “поперченная перцем” или в белых пятнах, кальциноз, гипотермия	Мягкий, пря- мой, слегка тянущийся, депигментиро- ванный, выпа- дение волос + облысение	Спина (бока), низ живота, хвост	Апатия, ослабление мус- кулов, полидипсия, поли- урия, ожирение, живот грушей, сексуальные функции ограничены или отсутствуют	Лимфопения, эозинопения, сахар в крови Н- П, ще- лочная фосфатаза П, хо- лестерин П-СП, кортизол СП дифференциальны й тест (см текст)
Гипотиреоз	Утолщенная, шелушится, малоэластичн а, холодная, диффузная или в пятнах меланиноок- окрашенных	Тонкий, сухой, свалявшийся, шерсть тусклая, редкая, аллопеции	Спинка носа, шея, круп, ос- нование хво- ста, пах, бед- ра (грудь и низ живота)	Летаргия, гипотермия, брадикардия, ожирение (поздняя стадия!), вспух- шая морда, отсутствие сексуальных функций	Оседание эритроцитов СУ, холестерин СП
Сазарный диабет	Мокнущая эк- зема	В измененных участках кожи выпадение	Никакого предрасполо- жения для ло- кализации	Полидипсия, полиурия, астения, сильный зуд	Сахар в крови П- СП, сахар в моче

		волос	(рассеянно)		
--	--	-------	-------------	--	--

Обозначения Н – норма, П – повышено, СП – сильно повышено, У – ускорено, СУ – сильно ускорено

Лечение. Животным обоих полов показана кастрация. Если кастрация нежелательна или не может быть выполнена по состоянию пациента, самок лечат малыми дозами гестагенов, самцам назначают на длительное время кортикостероидные гормоны.

Синдром гипогонадотропизма возникает при пониженной выработке половых гормонов, характеризуется стиранием вторичных половых признаков у животных. Это обусловлено генетическими причинами, вызывающими нарушение регуляции деятельности половых желез гормонами гипофиза, иногда кастрацией животных, особенно, если ее провели до наступления половой зрелости.

Симптомы. Течение болезни хроническое. Специфично отсутствие либидо и сексуальных функций. Животные апатичны, прибавляют в массе, неохотно двигаются. У самцов атрофированы препуций, половой член, мошонка, семенники. У самок отмечают слабое развитие половых губ, влагалища, девственное состояние шейки матки. Из анамнеза таких животных обычно следует, что их кастрировали или “с рождения никогда не было течки”, или “половая деятельность прекратилась после первых родов и лактации”. Кожа тонкая, подобна пергаменту и слегка шелушится. Местами пигментирована, видны желто-коричневые пятна. Шерсть тонкая, шелковистая, лишенная окраски. При тяжелом течении развиваются аллопеции в области шеи, ушей, хвоста, паха и конечностей (см. табл. 9). Результаты лабораторных исследований близки к показаниям нормы. Иногда повышено содержание холестерина, уменьшено количество эозинофилов, понижена функция коры надпочечников.

Лечение заключается в проведении заместительной терапии. Назначают на длительное время андрогены или эстрогены в очень маленьких дозах (0,1-0,01% обычных терапевтических доз). Надо следить, чтобы побочные явления не перекрыли лечебный успех. С этой целью состояние животного контролируют каждые 3-6 мес.

Кушинга синдром. Изменения в деятельности коры надпочечников почти всегда связаны с гиперфункцией, т. е. повышенной выработкой глюкокортикоидов. По-видимому, имеется генетическое предрасположение к гипернадпочечниковому синдрому, поскольку у немецких боксеров есть склонность к опухолевому перерождению коры надпочечников, а у пуделей – к гипертрофии коры. Иногда заболевание может быть вызвано чрезмерной дозой гормонов в виде лекарств.

Нарушение продукции кортикостероидных гормонов вначале ведет к развитию явлений гипогонадотропизма (отсутствие либидо, анострия, атрофия половых желез). Заболевание медленно прогрессирует, пока не возникает типичная клиническая картина синдрома Кушинга.

Симптомы. Внешний вид животного представляет собой ожиревшее туловище на тонких атрофированных ногах. Характерны лордоз позвоночника, висчатый живот, атрофия височных мышц, аллопеции. Столь же специфичны экзофтальм и повышение кровяного давления. Кожа становится очень тонкой, при натягивании в ней четко просматриваются крупные кровеносные сосуды. На ощупь кожа холодная, сухая, гиперпигментированная, как бы “посыпана черным перцем” (отжившие волосяные фолликулы наполнены кератином и детритом). Нередко в толще дермы обнаруживают белые пятна, образованные отложившейся в этих местах известью. Снижается естественная резистентность кожных покровов, ухудшается их трофика, в результате чего развиваются пиодермия (часто в углах губ) и пролежни (в области выступов костей). В редких случаях остаются покрытыми длинными волосами только голова, шея и конечности. При рентгенографии обнаруживают остеопороз ребер, позвоночника и гепатомегалию. Лабораторные исследования свидетельствуют о стероидном диабете (см. табл. 9). Тяжелое течение болезни завершается неспособностью тазовых конечностей удерживать массу тела, коллапсом и смертью.

Лечение. Если развитие синдрома обусловлено чрезмерной дозой гормонов, достаточно отменить их. В случае гиперсекреции гормонов корой надпочечников применяют хлоридан в

течение 7-14 дней, ежедневно по 50 мг/кг, затем только один раз в неделю в той же дозе. Повторно осматривают собаку через месяц.

Гипотиреоз. Микседема. Понижение выработки тироксина вследствие врожденной недостаточности функции щитовидной железы или перенесенного аутоиммунного тиреоидита. Описаны случаи вторичного гипотиреоза, вызванного гипофизарными нарушениями (опухоль). Предрасположены к заболеванию английские бульдоги, ирландские сеттеры, спаниели.

Симптомы. У собаки отмечаются летаргическое состояние, притупленность, пониженный темперамент, термофилия (понижение температуры тела), брадикардия, склонность к увеличению массы тела (даже при уменьшенном рационе).

Шерсть тонкая, сваливается, матовая, редкая и депигментированная. По мере того как процесс прогрессирует, развиваются аллопеции, обычно расположенные по бокам, на переносице, крупе, основании хвоста, бедрах, в паху, на груди и животе. На облысевших местах кожа диффузно утолщена, чешуйчатая, с меланотическими пятнами (черный акантоз). Морда кажется распухшей, веки сужены. Потеря эластичности кожи хорошо видна при собирании ее в складку – складка не расправляется. Результаты лабораторных исследований приведены в таблице 9.

Заместительная терапия: назначают внутрь тироксин в дозе 30 мг в сутки и раствор Люголя 5-10 капель в неделю. Рекомендуется контролировать состояние животного раз в 3-6 мес, тогда же определяют минимально необходимую дозу препарата. Эффект следует ожидать примерно через 2 мес с начала лечения. Происходит заметное восстановление кожи и шерстного покрова до нормального состояния. Во время течки дозу следует уменьшить наполовину, что соответствует наименьшей потребности в тироксине.

Зоб. Патологическое увеличение щитовидной железы (струма), сопровождающееся или не сопровождающееся изменением выработки тироксина. Заболевание встречается преимущественно в горных областях и степных районах, где сочетаются факторы алиментарной недостаточности йода и наследственная предрасположенность.

Зоб у молодых собак. Диагноз ставится легко на основании пальпаторного исследования по локализации мягкой припухлости в нижней части шеи, что отличает ее от слюнных кист (верхняя часть шеи). Припухлость может быть равномерной двусторонней или неравномерной односторонней. В качестве лечебного средства назначают раствор Люголя по 1-3 капли внутрь в течение нескольких месяцев. С уменьшением зоба уменьшают количество капель. Затем прописывают небольшие дозы витамина А и ограничивают по возможности поступление в организм кальция с кормом, так как он участвует в развитии зоба. В рацион животного советуют включить морскую рыбу и добавлять понемногу йодированную соль.

Зоб у старых собак. Проявляется одно – или двусторонним увеличением щитовидной железы. Она плотной консистенции, малоподвижная, болезненных ощущений в начале болезни не причиняет. Диагноз ставят с учетом характерной локализации зоба: сбоку от трахеи в нижней половине шеи. Зоб у старых животных следует дифференцировать от опухолей щитовидной железы. Границы опухоли нечеткие, с признаками врастания ее окружающие ткани. У собаки затруднены акты глотания и дыхания. В клеточном пунктате из опухоли обнаруживают атипичные клетки.

Лечение. Оперативное удаление одной доли или всей увеличенной щитовидной железы и последующая медикаментозная заместительная терапия.

Техника гемитиреоидэктомии. Общая анестезия, интубация (введение специальной трубки через рот в гортань); положение на боку, шея фиксирована, грудные конечности отведены назад (рис. 47). Парамедианный доступ к щитовидной железе, разрез тканей между грудинощитовидной и плечеголовной мышцами. Выделение и отведение в сторону вентрального нерва шеи (возвратного нерва). Ревизия щитовидной железы. Щитовидная железа состоит из изолированных левой и правой долей. Определение распространенности поражения (одно – или двустороннее; часто одностороннее).

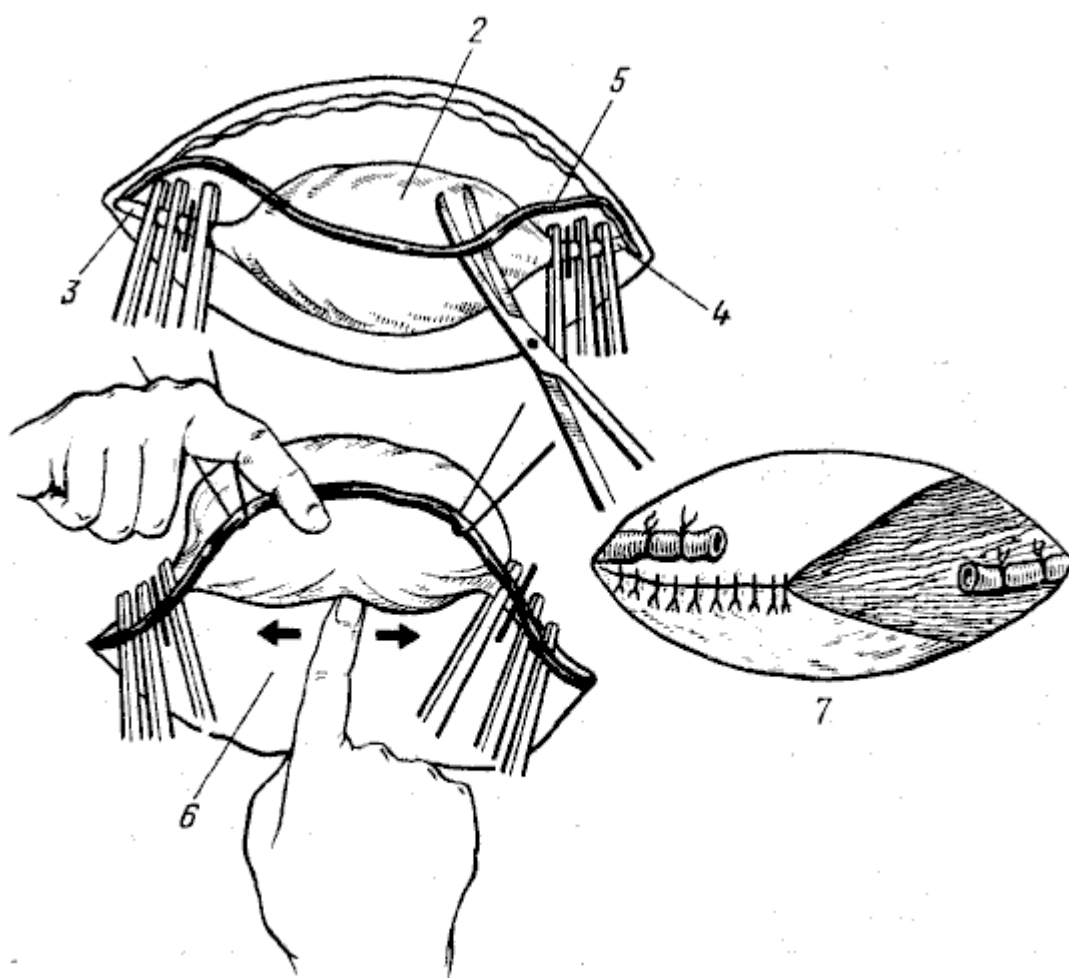
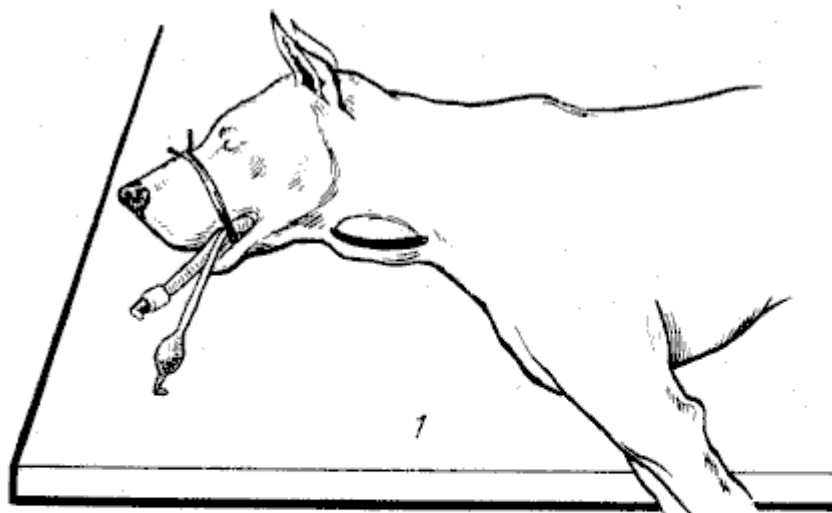


Рис. 47. Синтопия левой доли щитовидной железы и этапы гемитиреоидэктомии: 1 – положение животного на столе и направление разреза тканей; 1 – увеличенная левая доля щитовидной железы – зоб; 3 – пережатие краниального перешейка щитовидной железы, включающего переднюю щитовидную артерию, место пересечения перешейка; 4 – пережатие каудального перешейка щитовидной железы, включающего каудальную щитовидную артерию, место пересечения перешейка; 5 – левый вентральный нерв шеи; 6 – отсепаровывание зоба; 7 – зашивание тканей

Отсепарирование зоба: сначала выделяют краниальный перешеек железы, включающий переднюю щитовидную артерию, затем выделяют каудальный перешеек, включающий заднюю щитовидную артерию. Лигирование и пересечение перешейков в той же последовательности. Зашивание раны только с захватом фасции шеи и кожи (не трогая мышцы!). Следует щадить парашитовидные железы и по возможности их сохранить. Они

обычно расположены на латеральной поверхности переднего полюса зоба. Размер парашитовидных желез с рисовое или конопляное зерно. Если в течение жизни собаки бывает необходимо удалить и вторую долю щитовидной железы, то после операции пожизненно осуществляют заместительную терапию тироксином. Постепенно можно уменьшать дозы препарата для того, чтобы определить, не образуют ли добавочные щитовидные железы достаточно гормона.

Сахарный диабет. Сахарное мочеизнурение, обусловленное абсолютным или относительным недостатком инсулина. Характеризуется неустойчивостью уровня сахара в крови, склонностью к кетоацидозу и нарушению обмена веществ.

Частота заболевания сахарным диабетом у собак составляет 3% всех эндокринных патологий. К нему предрасположены таксы, жесткошерстные терьеры, несколько меньше скотч-терьеры, шпицы и ирландские терьеры. Сахарный диабет проявляется у собак старше 7 лет. Соотношение заболевших самцов к самкам равно примерно 1:4. У половины всех самок вспышка болезни совпадает с концом течки и бывает чаще осенью, чем весной. Как следует из анамнеза, до 25% самок раньше перенесли заболевание матки (эндометрит, пиометра).

Сахарный диабет, вплоть до элементарной глюкозурии,- заболевание, вызываемое гормональной дисфункцией. У собак бывает преимущественно диабет недостатка инсулина (“юношеский диабет”) в противоположность человеку, у которого чаще бывает инсулиннезависимый “диабет взрослых”. Повышение сахара в крови обусловлено снижением уровня инсулина вследствие:

уменьшения выработки его поджелудочной железой (хронический склерозирующий панкреатит, цирроз, атрофия поджелудочной железы);

– перепроизводства кортикостероидных гормонов надпочечниками (стероидный диабет);

– перепроизводства адренокортикотропного гормона передней долей гипофиза (диабет гипофизарный);

– перепроизводства тироксина щитовидной железой (диабет тиреогенный, тироксин провоцирует скрытый диабет).

Симптомы. Ярко выражены полидипсия (жажда) и полиурия (увеличение выведения мочи) при одновременной астении (слабости) и сильном зуде. Иногда преждевременно развивается катаракта, отмечают запах кислых фруктов из пасти. Шерсть тусклая, ломкая, удерживается плохо. Кожа подвержена гнойничковому поражению, мокнет, имеет чешуйчатые дефекты.

В большинстве случаев одновременно бывает нефрит различной степени тяжести, протекающий с гипертензией (повышение артериального кровяного давления). Нередко диагностируют поражение печени с повышением активности щелочной фосфатазы и аланинаминотрансферазы; СОЭ свыше 3-6 мм, лейкоцитоз больше 12 000, увеличенное количество палочкоядерных лейкоцитов.

Диагноз ставят по увеличению содержания сахара в крови и наличию его в моче (почечный порог сахара равен 6,6 ммоль/л.) При подозрении на скрытый диабет делают провокацию его тироксином или выполняют другой тест. У собаки, голодавшей 24 ч, определяют уровень сахара в крови и ей внутривенно струйно вводят 0,5 г/кг глюкозы в виде 40%-ного раствора. Сахар в крови повторно определяют через 90 и 120 мин. К этому сроку у здорового животного должны восстановиться исходные показатели.

Лечение. При содержании сахара в крови ниже 11 ммоль/л только полноценный рацион кормления, включающий белки, жиры и углеводы. Следует запретить кормление только одним мясом! При содержании сахара в крови свыше 11 ммоль/л вводят 8-50 ЕД пролонгированного инсулина в виде суспензии цинкинсулина кристаллического (повторяют инъекцию через 30-36 ч). При этом сохраняют прежний рацион или снижают его на 1/4. Введение инсулина прекращают после исчезновения жажды. Если жажда исчезла, но уровень сахара сохраняется высоким, свыше 11 ммоль/л, то полагают, что даже при такой гипергликемии наступила компенсация в организме. Дальнейшие попытки снижения уровня

сахара до нормы чреваты нарастанием кахексии и риском гибели животного. После прекращения дачи инсулина и стабилизации процесса дальнейший контроль за показателями сахара в крови не нужен.

Владельца собаки надо предупредить, что следует покормить собаку сразу после введения пролонгированного инсулина и еще раз через 6-8 ч. С приходом течки лечение немедленно возобновляют, а дозу инсулина увеличивают наполовину. До и после течки многократно контролируют появление сахара в моче! При хорошем общем состоянии лучше кастрировать собаку, учитывая вредное влияние стероидных гормонов на течение диабета.

Продолжительность жизни заболевшей диабетом собаки без лечения мала. При инсулиновой терапии и устранении жажды животное может жить свыше 5 лет.

Синдром несахарного мочеизнурения. Поражение гипоталамо-гипофизарной системы, наследуемое по рецессивному типу и проявляющееся в снижении выработки гормонов окситоцина и вазопрессина.

Окситоцин вызывает сокращение матки. Вазопрессин вызывает спазм сосудов, возбуждает толстый кишечник и тормозит диурез.

Симптомы. Функциональные расстройства: нарушение способности почек концентрировать мочу, полидипсия, полиурия, ожирение, атония матки. Животные проявляют мучительную жажду, выпивая в течение суток по несколько литров воды. Если нет воды, то собаки могут пить собственную мочу. Моча со специфическим низким удельным весом, ниже 1005. Кроме того, отмечают анорексию, слабость, неудовлетворительное состояние шерсти. Болеют чаще самки, более предрасположены пудели.

Диагноз ставят на основании простого теста. Если в течение 8-12 ч собаке не давать воду, то в случае гипоталамо-гипофизарного нарушения моча не станет более концентрированной. (Не ограничивать воду более 12-16 ч, так как разовьется эксикоз – полное обезвоживание и наступит смерть!) Дифференциальные отличия следующие.

Сахарный диабет	Сахар в моче, гипергликемия
Нефрит	Протеинурия, эпителий в осадке
Азотемия, уремия	Повышение показателей мочевины в крови
Пилметра	Заболевание через 3-10 нед после течки, лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, увеличение матки, гнойные выделения из влагалища
Постгеморрагическая анемия	Данные анамнеза
Заболевание печени	Повышение значений щелочной фосфатазы, аланинаминотрансферазы
Медикаментозное лечение глюкокортикоидами, андрогенами, эстрогенами,	Данные анамнеза
Кормление сухими концентратами, купание в море и т.п.	“ “

Лечение. Иногда жажда может внезапно самопроизвольно прекратиться. Есть данные об исчезновении жажды после воздействия сильного стресса (падения с моста, автомобильной катастрофы, поливания холодной водой собаки, спящей на солнцепеке). В остальных случаях назначают адиурекрин для вдухания в форме порошка в носовые ходы по 0,01-0,05 г 2-3 раза в день. Молодые животные могут выздороветь, на взрослых животных действие адиурекрина бывает недостаточно эффективным, тогда дополнительно внутрь дают салуретики (мочегонные).

Гипопаратиреоз. Чаще это недостаточное продуцирование парашитовидными железами паратгормона; как казуистика – случайное удаление парашитовидных желез в ходе оперативного вмешательства на щитовидной железе.

Паратгормон – полипептид, принимающий участие в регуляции обмена фосфора и кальция в организме и облегчающий их перенос через биологические мембраны. Снижение концентрации паратгормона в крови ведет к развитию гипокальциемии, гиперфосфатемии, ослаблению экскреции кальция и фосфатов и алкалозу. Гипопаратиреоз протекает в двух формах: хронической и латентной (исключая послеоперационные осложнения).

Симптомы. У щенков бывает форма хронической кишечной остеодистрофии. Нарушаются процессы резорбции кальция в тонком кишечнике, и для восстановления его баланса в крови происходит мобилизация кальция из костных депо. Обедненная костная ткань замещается фиброзной. Поражаются в первую очередь кости челюстей, становится заметным расширение спинки носа, смещаются зубы, бывают боли в суставах (особенно в верхнечелюстном).

Наблюдают эктодермальные нарушения в виде катаракты, потери шерстного покрова, ломкости когтей, дефектов эмали зубов и, кроме того, кахексию. Рентгенографически отмечают симптом “вздутия” костей верхней и нижней челюстей, кортикальный слой их местами подвержен остеолизу, чередуясь с участками утолщения. Отмечают общее обеднение костей скелета кальцием – остеопороз. У взрослых самок малых и карликовых пород Гипопаратиреоз протекает как латентная форма тетании, активируясь только перед течкой или в период щенности и лактации (см. Тетания”).

Диагноз ставят с учетом клинико-рентгенологических признаков и по определению концентрации кальция в крови.

Лечение. В острых случаях внутривенно вводят глюконат кальция, диуретики, применяют ингаляцию CO₂, чтобы вызвать сдвиг в сторону ацидоза. При хронически текущем гипопаратиреозе назначают для регуляции фосфорно-кальциевого баланса дигидротахистерол: по 1-15 капель 0,1%-ного масляного раствора ежедневно. Содержание кальция и фосфатов в крови определяют повторно через 5-7 дней от начала лечения, далее один раз в месяц.

АУТОИММУННЫЕ БОЛЕЗНИ

Аутоиммунопатии – это состояние, вызванное или поддерживаемое иммунными реакциями, развивающимися против собственных клеток крови или тканей. Исчезает толерантность иммунитета к собственным структурам организма. Предполагают, что происходит или нарушение регуляции иммунного ответа, или приобретение некоторыми клетками тканей характера антигенности в результате воздействия на них эндогенных или экзогенных субстанций (токсины, медикаменты, вирусы, бактерии), что в целом обуславливает продукцию аутоантител. Ведущую роль в возникновении аутоиммунных реакций приписывают генетической предрасположенности. К аутоиммунопатиям относятся: аутоиммунная гемолитическая анемия, идиопатическая тромбоцитопения, красная волчанка, ревматоидный полиартрит, пузырчатка обыкновенная и миастения. Предполагается аутоиммунный генез у следующих заболеваний: хронический поверхностный кератит, атрофия поджелудочной железы у немецких овчарок, эозинофильный миозит, язвенный колит, послечумной демиелинизирующий энцефаломиелит, гломерулонефрит и тиреоидит.

Эту группу заболеваний, кроме того, характеризуют длительное рецидивирующее течение и чувствительность к терапии глюкокортикоидами, что до некоторой степени можно считать отличительными признаками.

Аутоиммунная гемолитическая анемия. Характеризуется аутоиммунным механизмом развития и острыми гемолитическими кризами. Болеют чаще самки, молодые или среднего возраста.

Болезнь развивается вследствие повреждения эритроцитов аутоантителами с преобразованием их в сфероциты (увеличены плотность, толщина, форма сферическая) и последующим разрушением в ретикулоэндотелиальной системе. Разрушение сфероцитов происходит преимущественно под действием макрофагов в селезенке, но может быть и интравазальный гемолиз. В результате массивного гемолиза выделяется свободный гемоглобин, большое количество которого ретикулоэндотелиальная система не в состоянии превратить в билирубин, поэтому и происходит вымывание избытка гемоглобина с мочой.

Симптомы. Заболевшие животные становятся вялыми, состояние у них угнетенное, слизистые оболочки вследствие выраженной анемии имеют фарфоровый вид. Беспокоят тяжелая одышка (из-за недостатка кислорода), анорексия, рвота и повышенная температура тела. Селезенка сильно увеличена вследствие повышенной функциональной активности, увеличены периферические лимфатические узлы. О распаде эритроцитов свидетельствуют клинические признаки: желтуха, темно-бурая кровавая моча и черные фекалии (непостоянно).

Лабораторные исследования показывают сильную анемию (1-2 млн эритроцитов), снижение осмотической резистентности эритроцитов, ретикулоцитоз, гемоглобинурию, билирубин, уробилиногенурию, выделение стеркобилина с фекалиями.

Диагноз ставят на основании анемии, характерных обнаруживаемых сфероцитов и положительной реакции на лечение преднизолоном.

Дифференцируют от других анемий (анамнез, картина крови), *каагулопатии* (нарушена свертываемость крови) и *красной системной волчанки*. Течение болезни в виде острых кризов и редко латентное.

Прогноз сомнительный

Лечение. Незамедлительно начинают капельное внутривенное введение преднизолона в дозе 2 мг/кг. Если при этом анемия уменьшается, то дозу в течение недели снижают до 0,5-0,25 мг/кг. При плохой переносимости преднизолона или неэффективности терапии дополнительно подключают иммуно-супрессивную терапию азатиоприном в дозе 1-2 мг/кг без риска для кроветворения. Избегают переливания крови в период острого криза. Рецидивы после наступления ремиссии редки. Если же они бывают, то следует сделать спленэктомию.

Идиопатическая тромбоцитопения. Заболевание, обусловленное выработкой аутоантител против собственных тромбоцитов, характеризующееся снижением количества тромбоцитов в периферической крови и нарушением свертываемости крови. Встречается у собак мелких и средних пород в первые годы жизни, преимущественно у самок.

Симптомы. Болезнь проявляется внезапно образованием петехий и экхимозов с типичной локализацией на слизистой оболочке рта, конъюнктиве и склере. Кровоизлияния в кожу происходят в местах, подверженных травматизации. Могут быть массивные кровотечения из десен, носа, кишечника, мочевого пузыря или влагалища. Общее самочувствие животного в начале заболевания нормальное, но потом с увеличением кровопотери и развитием анемии появляются слабость, бледность слизистых оболочек, тахикардия и одышка.

Диагноз ставят тогда, когда не могут найти других причин тромбоцитопении. Его подтверждают лабораторные данные: тромбоцитопения ниже 50 000 клеток в 1 см³, продолжительное кровотечение и отсутствие ретракции крови.

Дифференциальный диагноз. Идиопатическую тромбоцитопению отличают от коагулопатий, возникающих при злокачественных опухолях в результате длительного воздействия эстрогенов, цитостатиков и др.

Прогноз сомнительный. Рецидивы заболевания бывают редко.

Лечение. Преднизолон внутрь в течение 1-2 нед 2 мг/кг. Через 10-14 дней дозу уменьшить до 1 мг/кг, затем оставить 0,5-0,25 мг/кг. В тяжелых случаях дополнительно задают азатиоприн 1-2 мг/кг. Переливание крови только в экстренных случаях.

Системная красная волчанка. Системная аутоиммунная патология, характеризующаяся одновременным или последовательным заболеванием различных органов систем. В противоположность человеку органические нарушения у собак ограничены, как правило, вовлечением крови, почек, суставов и режее кожи. (Выделяют форму дискоидной красной волчанки с преимущественным поражением кожи и доброкачественным течением). В патогенезе определяющую роль играет образование аутоантител, в том числе и к дезоксирибонуклеиновой кислоте.

Симптомы. Преимущественно болеют самки в возрасте 2- 8 лет. В начале заболевания развиваются тяжелая тромбоцитопения (кровотечение из носа – первый признак заболевания!) и волчаночная гемолитическая анемия (нарастающая слабость, бледность слизистых оболочек, желтуха). Процесс протекает обязательно с поражением почек (персистирующая протеинурия и азотемия). Причиной смерти нередко бывает острая почечная недостаточность. Болезнь сопровождается полиартрит с периодическими подъемами температуры тела, ведущий к прогрессирующему разрушению суставов. Иногда красная волчанка может протекать без гемолитической анемии и тромбоцитопении, только с картиной прогрессирующего гломерулонефрита и полиартритом.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов, результатов гематологического исследования (в 75% случаев тромбоцитопения, волчаночные клетки). Красную волчанку от аутоиммунной гемолитической анемии и идиопатической тромбоцитопении отличает тяжелое, упорное течение болезни с частыми рецидивами, длящееся месяцами.

Прогноз сомнительный, чаще неблагоприятный.

Лечение. Назначают глюкокортикоиды, как и при других заболеваниях этой группы. Достигают только временных улучшений. Необходима спленэктомия.

Ревматоидный полиартрит. Полиартрит в форме экссудативного синовита с воспалением периартикулярных тканей, чаще крупных и средних суставов конечностей.

Симптомы. Болеют преимущественно самки среднего возраста. Настораживает в отношении заболевания одновременное воспалительное поражение нескольких суставов: карпального, скакательного, коленного, локтевого; прогрессирующее течение и частые рецидивы. Суставы деформированы, вздутые, болезненные, бursы суставов напряжены. При попытке совершать пассивные движения характерный симптом – ощущение трения кости о кость (вследствие разрушения хрящевых поверхностей сустава). Общее состояние угнетенное, временами повышена температура тела, хромота различной степени. При рентгенографии суставов наблюдают обезображенные контуры костей, полости сустава и т.п. Пробный пунктат синовиальной жидкости показывает общую клеточность и повышенное содержание лейкоцитов, но посев стерильный.

Диагноз. Ставят по клинической картине рецидивирующего лихорадочного полиартрита с типичными рентгенологическими изменениями в суставах. Заболевание отличают от *гнойного артрита* (поражение одного сустава, не рецидивирует, посев синовиальной жидкости нестерильный).

Прогноз сомнительный до неблагоприятного.

Лечение. Аспирин 30 мг/кг 2 раза в день.

Пузырчатка (пемфигоид) обыкновенная. Аутоиммунный дерматоз, характеризующийся генерализованным высыпанием пузырей и образованием обширных эрозированных поверхностей.

Симптомы. Болеют собаки старше 5 лет. Особо предрасположены овчарки. Поражаются кожа и слизистые оболочки преимущественно в переходных областях. Заболевание начинается с губ и носа, в тяжелых случаях переходит на слизистую оболочку рта и конъюнктиву глаз. При этом бывают гнилостный запах из пасти и истечение гнойно-пенистой слюны. Могут быть поражены ткани анального отверстия, влагиалища, препуция. Преимущественно очаги поражения локализируются в подколенной области, у основания когтей, в межпальцевых пространствах. Стадии воспаления протекают следующим образом: появляется очаговая эритема, затем формируется пузырь (его обычно не замечают), пузырь разрывается, из него истекает геморрагическая жидкость, и остается незаживающая эрозия, покрытая корочками. С течением времени присоединяется вторичная инфекция.

Диагноз подтверждают гистологическим исследованием. Типичны отслоение гранулярного слоя дермы от своего ложа и картина неспецифического воспаления.

Лечение. Массивные дозы глюкокортикоидов: 2, 4, 10 мг/кг в день до исчезновения эрозий. Затем преднизолон оставляют пожизненно в очень низких дозах (2,5-5 мг). При вторичной инфекции назначают антибиотики (пенициллин со стрептомицином, линкомицин).

Миастения псевдопаралитическая тяжелая. Аутоиммунная болезнь нервной и мышечной систем, проявляющаяся слабостью и патологической утомляемостью различных групп мышц. Характеризуется быстрым развитием и вовлечением в процесс мышц, иннервируемых черепными нервами, и дыхательных мышц.

Симптомы. Бывает у молодых собак обоих полов гигантских пород. После непродолжительной нагрузки животные не могут держаться на ногах, оседают, шаги их становятся короче, движения похожи на прыжки зайца. Части тела деревенеют, спина выгнута, тремор мышц. Как правило, после нескольких минут покоя нарушения исчезают и вновь возникают после нагрузки. Спинальные рефлексы в норме. Так как половина всех собак с миастенией страдает одновременно парезом пищевода или тимомой (тень краниально от сердца), то отмечают затруднения при глотании, слюноотделение, рвота со слюзью, кашель и общая слабость.

Диагноз. Внутривенная инъекция антихолинэстеразного средства ведет самое позднее через 1 минуту к исчезновению мышечной слабости. Вводят 0,1-1 мг 0,5%-ного раствора пиридостигмина бромид. Если тест получился неопределенным, дозу препарата следует удвоить или утроить.

Прогноз зависит от переносимости медикаментозного лечения; в случае пареза пищевода или тимомы – сомнительный до неблагоприятного.

Лечение: антихолинэстеразные средства и глюкокортикоиды. Прозерин назначают для приема внутрь по 4-15 мг 2-3 раза в день или для внутримышечного введения 0,5-2,5 мг 2-3 ра-за в день. При недостаточной эффективности терапии дополнительно подключают преднизолон: 1-2 мг/кг; в этом случае необходим строгий контроль, так как может последовать проходящая слабость дыхательной мускулатуры.

АНЕМИИ И БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ

Анемия. Нарушение компонентного состава крови, выражающееся в уменьшении абсолютного числа красных кровяных телец и снижении количества гемоглобина. Различают анемию постгеморрагические (острые или хронические кровотечения), гемолитические (инфекции, отравления химическими соединениями, медикаментами) и вторичные (сочетаемые с поражением других органов). Первичные анемию при нарушении эритропоэза бывают очень редко, как результат лечения цитостатиками и другими медикаментами.

Симптомы анемий очень variabelьны и зависят от основного патогенетического фактора. Как правило, первым признаком заболевания является бледность слизистой оболочки ротовой полости: от слабо-розового цвета до перламутрово-белого. Прогрессирующая слабость животного. Характерны сонливость, одышка. Пульс малый, учащенный. При гемолитической анемии ведущим симптомом заболевания бывает желтуха.

Диагноз ставят на основании результатов лабораторного исследования состава периферической крови и костного мозга. В крови отмечают уменьшение количества эритроцитов при нормальном содержании лейкоцитов. Уменьшены бывают значения гемоглобина и гематокрита. В зависимости от вида анемии нарушена окраска эритроцитов (анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, олигохромазия), в крови появляются незрелые формы эритроцитов (эритробласты).

Лечение. В экстренных ситуациях лигируют кровоточащий сосуд, вводят кровоостанавливающие средства (викасол, дицинон 0,1-0,5 мг, аминокaproновая кислота), переливают консервированную кровь и плазмозамещающие растворы. При медленном течении процесса в зависимости от вида анемии стимулируют гемопоэз (витамин В₁₂, фолиевая кислота), вводят субстанции железа (ферумлек). Для повышения эффективности лечения при гемолитической анемии иногда удаляют селезенку.

Гранулоцитопения. Недостаток или отсутствие в крови гранулоцитов (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы), может проявляться как реакция гиперчувствительности к медикаментам. Наблюдается при длительном применении их в высоких дозах, особенно при использовании фенилбутазона, тиюрацила, гризеофульвина, эстрогенов, цитостатиков и др.

Симптомы неспецифичны. Отмечают только повышенную утомляемость, апатию и слабость. Нередко собака погибает.

Диагноз устанавливают при лабораторном исследовании периферической крови и костного мозга. Отмечают резко сниженное количество гранулоцитов. При лейкопении ниже 1000 клеток в 1 мм³ одновременно происходит гнойно-некротический распад слизистой оболочки ротовой полости и миндалин.

Лечение. Немедленно вводят в высокой дозе глюкокортикоиды и антибиотики для защиты от инфекции.

Геморрагический диатез. Синдром повышенной кровоточивости. Состояние, развивающееся, по-видимому, чаще, чем было принято считать до сих пор. Проявляется в виде трех основных, нередко взаимосвязанных форм: нарушением свертывания крови (коагулопатия), уменьшением числа кровяных пластинок (тромбоцитопения), повышенной ломкостью капилляров (ангиопатия, васкулярный диатез).

Коагулопатия бывает при снижении активности одного или нескольких факторов свертывания крови в результате отравлений фибринолитическими ядами, при малабсорбции, заболеваниях печени, уремии, шоке, остром гемолизе, инфекциях и после обширных операций.

Диагноз. Длительное свертывание крови, кровоточивость, наличие экхимозов (обширных кровоизлияний), анемия.

Лечение. В острых случаях назначают викасол, преднизолон, дицинон и инфузии декстранов и донорской крови 50-100 мл.

Тромбоцитопения развивается при передозировке медикаментов (цитостатиков, эстрогенов и др.), нарушениях гематопoэтических процессов в костном мозге, при опухолях. Причину установить в каждом отдельном случае не удастся. Тромбоцитопения часто сочетается с ангиопатией.

Диагноз. Уменьшено число тромбоцитов, продолжительное кровотечение, наличие на слизистых оболочках и коже петехий (кровяная сыпь), которые сливаются в сугилляции и суффузии (кровоподтеки), анемия.

Лечение. Переливание крови, введение глюкокортикоидов, аминокaproновой кислоты, удаление селезенки.

Васкулярный диатез – состояние повышенной ломкости сосудов, возникающее при инфекциях, сепсисе (особенно стрептококковом), аллергии, многократных введениях сыворотки. Часто сочетается с тромбоцитопенией.

Диагноз. При легком механическом травмировании тканей появляются кровоизлияния. Кровоизлияние в белочную оболочку глаза.

Лечение (см. “Тромбоцитопения”). Дополнительно дают препараты кальция, рутин, антигистаминные средства.

БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Эпилепсия. Это церебральное заболевание, наиболее яркий признак которого – повторяющиеся, стереотипно протекающие психомоторные приступы. Хотя их причина не выяснена, новые данные позволяют предположить, что у собак происходит нарушение диэнцифально-темпоральной системы синхронизации.

В последние годы весьма относительно разделяют эпилепсию на симптоматическую (вторичную, ложную, приобретенную) и настоящую (первичную, криптогенную, наследственную). Понятие “настоящая эпилепсия” находится между двумя значениями: эпилепсия невыясненного происхождения (криптогенная, идиопатическая) и обусловленная генетически (наследственная, генуинная). Недавно было доказано, что генуинные формы наследуются по рецессивному типу аутосомальным рецессивным геном с супрессором, связанным с полом.

Вероятно, настоящая эпилепсия у собак встречается значительно реже (менее 2,5%), чем симптоматические эпилептиформные припадки. Трудности в диагностировании настоящей эпилепсии состоят в том, что неизвестна причина приступов. Предполагают нарушение обмена веществ в мозге без гистопатологических повреждений его вещества.

Основные черты настоящей эпилепсии и симптоматических эпилептиформных припадков у собак следующие:

	Настоящая эпилепсия	Симптоматические припадки
Причина	Не доказана, по-видимому, наследственное происхождение	Внутренние паразиты, ушной клещ, гипогликемия, гипокальциемия, опухоли, воспаление мозга и др.
Возраст	Преимущественно в 1-3 года	В любом возрасте
Длительность припадка	От 30 с до 2 мин	Варьирует, обычно дольше
Частота припадков	Обычно чкрез постоянные интервалы: 3-4 недели	Неравномерно, иногда очень часто до тех пор, пока не устранена причина
Состояние после припадка	Почти мгновенно все проходит	Некоторое время после припадка могут быть параличи, слепота или кружение по кругу
Данные вскрытия	Результат обследования ничего не показывает	Варьируются соответственно причине
Прогноз	Неизлечима	Зависит от тяжести основного заболевания, иногда благоприятный
Терапия	Антиконвульсивные препараты	Устранение причины

В дифференциально-диагностическом отношении причины, вызывающие симптоматические психомоторные припадки, можно разделить на интракраниальные и экстракраниальные. К первой категории относят инфекции (чума, тетанус, бешенство), некоторые виды отравлений, травмы и сотрясения мозга, врожденные дефекты мозга. Весьма многочисленны и возможные экстракраниальные причины припадков: заболевание печени

(атрофия печени, гепатонекроз), гипогликемия, гипокальциемия (тетания кормящей самки), нарушения кровообращения и сердечной деятельности, анемия, обусловленная паразитами, гломерулонефрит (азотемия) и др.

Симптомы. Некоторые отличия, характеризующие ту или иную форму эпилепсии, можно установить уже при сборе данных анамнеза. Типичным для настоящей эпилепсии является редкое повторение приступов и их непродолжительное течение, не более 2 мин. Симптоматическим эпилептиформным припадкам свойственна встречаемость по несколько раз в неделю или в день. Продолжительность приступов более 5 мин, потом животное находится в бессознательном состоянии еще до 10 мин. Также характерно поведение животного после приступа. В диагностическом отношении важны данные о возможной наследственной передаче заболевания (сведения о родителях, братьях и сестрах). Вопрос о наличии продромальной стадии окончательно не решен, поэтому выявление этих сведений также необходимо.

Клиническая картина припадков у собак довольно стереотипна. Выделяют малый, большой приступы и эпилептический статус.

Малый приступ: наблюдаются жевательные судороги с небольшим слюнотечением. Животное может при этом нормально передвигаться. Другие признаки: широко открытая пасть, судорожное потряхивание головой, расширение зрачков, движение шеи в сторону, судорожное поднятие передней лапы и т. п. Малый припадок длится десятые доли секунды и не оставляет следов в поведении животного. У собак, у которых вначале наблюдают малые припадки, через несколько месяцев развиваются генерализованные приступы.

Большой генерализованный приступ: наиболее частый эпилептический феномен у собак. Протекает в четыре фазы: парциальная (судорожное подергивание мимических и жевательных мышц); генерализованные тонико-клонические судороги; движение бега и фаза отдыха. Продолжительность большого припадка с 1-й по 3-ю фазу составляет 92,4 с.

Эпилептический статус или является сильно затянувшимся припадком, или чаще всего состоит из нескольких следующих непосредственно друг за другом припадков, которые имеют те же признаки психомоторных атак. Хотя они не обязательно ведут к смерти, но все же опасны для жизни собаки, когда бывают вызваны нервной стадией чумы. В противоположность этому настоящая эпилепсия при развитии эпилептического статуса не ведет животного к гибели.

Лечение. При эпилептическом статусе экстренное введение 2-5 мг седуксена: медленно, внутривенно. Если через 2 мин приступ не прерывается, то повторить: 2-5 мг седуксена с тиопенталом натрия до выпадения корнеального рефлекса при сохранении спонтанного дыхания. В периоде между приступами при настоящей эпилепсии назначают гексамидин: начинают с 30-35 мг/кг ежедневно, постепенно уменьшают терапевтическую дозу до индивидуально подобранной поддерживающей. При симптоматической эпилепсии у молодых животных лечение должно быть направлено на устранение причины, вызвавшей заболевание. У старых животных, учитывая, что примерно 50% эпилептиформных приступов приходится на долю сердечно-сосудистых расстройств, лечение проводят сердечными гликозидами и бронхолитиками (дигоксин, эуфиллин).

Среди болезней ЦНС, помимо эпилепсии, являющейся в большей степени выражением функционального нарушения деятельности мозга, выделяют болезни воспалительной природы (энцефалит, миелит), группу болезней, обусловленных нарушением обменных процессов в веществе мозга (идиопатические энцефалопатии), врожденные пороки (гидроцефалия, атрофия сетчатки глаз и др.) и симптоматические расстройства, связанные с нарушением терморегуляции организма (тепловой, солнечный удар).

Энцефалит. Воспаление головного мозга, которое часто протекает одновременно с воспалением спинного мозга (энцефаломиелит). При этом оболочки мозга могут быть как вовлечены, так и не вовлечены в процесс.

Энцефалит чаще всего бывает обусловлен специфическими инфекциями (чума, вирусный гепатит, болезнь Ауески, бешенство, лептоспироз), микозами (криптококкоз, нокардиоз, токсоплазмоз), паразитарными заболеваниями (миграцией личинок аскарид). Значительно реже энцефалит возникает в результате травматического повреждения черепа или при переходе воспалительного процесса из внутреннего уха.

Симптомы. Зависят от локализации повреждения, поэтому возможны любые неврологические нарушения: судороги, тремор, “манежные движения”, параличи и др.

Диагноз энцефалитов, помимо клинических симптомов, основан на результатах исследования спинномозговой жидкости, которую получают путем субокципитальной пункции. Признаком воспаления является большая клеточность пунктата с высоким содержанием нейтрофилов.

Прогноз. Всегда сомнительный. В случаях выздоровления происходит только частичное восстановление временно утраченных функций, но более закономерно неуклонное прогрессирование болезни (вирусные инфекции).

Лечение. Применяют антибактериальные, противогрибковые и дегельминтные средства в зависимости от этиологии болезни в сочетании с глюкокортикоидными гормонами (не менее 60 мг/сут).

Идиопатические энцефалопатии. Поражения мозга, обусловленные нарушением обмена веществ в нервной ткани, характеризуются дистрофией нервных клеток и отложением продуктов извращенного метаболизма в веществе мозга. Заболевают животные в возрасте от 6 мес до 1-2 лет. Среди названных болезней описаны: GM2-ганглиозидоз (у пуделей пойнтеров), гликопротеиноз (у бассетов, биглей, пуделей), липоидоз (у английских сеттеров, немецких курцхааров, коккер-спаниелей), липофусциноз (у коккер-спаниелей), лейкодистрофия (у терьеров).

Симптомы. Атаксия, слепота, глухота, гипорефлексия, параличи, агрессивность. Исход в большинстве случаев летальный.

Лечение не разработано. Есть рекомендации применять витамины А и Е.

Врожденные пороки ЦНС. По частоте занимают одно из первых мест среди других пороков: гидроцефалия, атрофия сетчатки глаз, врожденная атаксия.

Гидроцефалия – избыточное накопление ликвора в желудочках мозга или субарахноидальных пространствах вследствие стеноза или атрезии сообщающихся отверстий. Сопровождается увеличением мозгового черепа и резким несоответствием его с лицевым. Наблюдаются расхождение и истечение костей черепа, атрофия вещества головного мозга.

Конгенитальная ретинатрофия. Наблюдается у колли, далматинов, догов. Бывает в сочетании с микрофтальмией (анофтальмией) или без нее. С рождения отсутствуют зрение или целиком зрительный анализатор.

Атаксия гладкошерстных фокстерьеров – порок ЦНС, выраженный в недоразвитии спинного мозга. У фокстерьеров уже в 2-месячном возрасте отмечают первые признаки нарушения координации движений, что быстро прогрессирует в течение последующих 10 мес. Подобные миелопатии описаны у малых пуделей, афганских борзых и немецких овчарок.

Лечение животных с врожденными пороками ЦНС нецелесообразно. Таких животных подвергают эвтаназии.

Тепловой, солнечный удар. Возникает в результате нарушения терморегуляции организма в условиях пониженной теплоотдачи.

К тепловому удару предрасположены собаки бранхиоморфных пород при длительном пребывании в замкнутом пространстве с недостаточной вентиляцией (автомобиль, транспортировочная сумка).

Солнечный удар бывает у короткошерстных собак в результате прямого действия солнечных лучей.

Симптомы. Состояние гипертермии характеризуют внезапное появление адинамии, судорог, потеря сознания. Прогноз при солнечных ударах несколько благоприятнее.

Лечение. Немедленное охлаждение животного, подкожное введение адреналина, внутривенное – сердечных гликозидов и растворов, содержащих ионы кальция и натрия.

Воспаление спинного мозга (миелит). Этиологически оно сходно с воспалением его оболочек и возникает на их патологическом фоне. Следует отметить, что миелит собак чаще возникает при чуме, при этом в последующем вовлекаются оболочки спинного мозга. Поражать болезнь может локально: какой-либо сегмент позвоночного канала, а в тяжелых случаях протекать диффузно. В этих случаях болезнь трудноизлечима в связи с резко нарушенной трофической функцией нервной системы и развитием трофических язв, осложняющихся аэробной инфекцией. Для миелита характерны сильные боли, злобное возбуждение, коматозное состояние, сегментарные параличи, озноб и повышение общей температуры; возбуждение резко переходит в покой с общим расслаблением при задержке мочеиспускания и дефекации. Может наблюдаться атаксия при попытке к движению. Пальпация позвоночника болезненна, особенно в зоне пораженного сегмента спинного мозга (важный симптом!).

Лечение. Принимают меры по предупреждению пролежней – часто переворачивают собаку; смазывают кожу выступов костей спиртовыми растворами анилиновых красок (метиленовым голубым и др.). Целесообразно обильно смазывать кожу камфорным маслом или камфорным спиртом. Периодически освобождают прямую кишку. На этом фоне следует провести курс биохиноло-стрихниновой терапии, сочетая ее с симптоматической терапией.

В случаях диффузного миелита с обширными пролежнями собаки подлежат усыплению.

Парезы и параличи. Возникают они на фоне невритов, плекситов, радикулитов и нарушения целостности нервов. Парез характеризуется понижением сократительной функции мышц и слабой тактильной чувствительностью. При параличах мышцы не сокращаются совсем, полностью отсутствует чувствительность в зоне иннервации нерва.

Лечение. При запущенных парезах и параличах оно малоэффективно. В начале болезни применяют короткую новокаин-гидрокортизоновую блокаду с легким массажем и теплым укутыванием. Со вторых суток проводят ионофорез с 5%-ным раствором новокаина. Вводят внутримышечно витамины В₁ и В₁₂, а также дибазол, прозерин (эффективнее стрихнин) по следующей схеме: первый день- 1-3 мг витамина В₁₂; второй день – 2 мг прозерина или 3 мг дибазола, на третий день- 10-30 мг витамина В₁. По этой схеме инъекции в сочетании с массажами и пассивным сгибанием и разгибанием конечности для возбуждения нервных центров делают до восстановления активного сокращения мышц. Через 15-25 дней, когда восстановится опора на парализованную конечность, можно начинать короткие проводки по ровному грунту, при этом нельзя делать крутые повороты в сторону больной конечности.

Эффективно облучение гелий-неоновым лазером по ходу воспаленного или парализованного нерва.

Травмы головного мозга. Встречаются они относительно редко и возникают при ударах или падении с высоты. Сопровождаются сотрясением мозга и различной степени кровоизлияниями. После травмы собака поднимается не сразу, походка у нее неуверенная, шаткая, зрачки расширены, пульс частый, иногда редкий, дыхание храпящее, слизистая оболочка рта и конъюнктивы бледные, наблюдаются рвота и параличи. При значительных кровоизлияниях в мозг симптомы болезни более выражены и, нарастая, завершаются смертью. При легких травмах признаки болезни постепенно уменьшаются.

Лечение. В первые часы после травмы (чем скорее, тем лучше) принимают холодные процедуры на голову, вводят подкожно или внутривенно кофеин и лобелин, что улучшает сердечную деятельность и дыхание. Для уменьшения отека мозга внутрь назначают 10%-ный раствор кальция хлорида. Целесообразно подкожно ввести гидрокортизон (3 мг на 1 кг массы) на 0,25%-ном растворе новокаина.

Сотрясение спинного мозга. Сопровождается оно скоропроходящими парезами мышц, лежащими каудальнее места травмы; может возникать недержание мочи.

Лечение. Симптоматическое, как при заболеваниях нервов и радикулитах.

Ушиб спинного мозга. Характеризуется более выраженными и стойкими клиническими признаками, так как сопровождается более или менее значительными кровоизлияниями из сосудов оболочек мозга, вызывающими сдавливание спинного мозга. В случаях перелома позвонков происходит частичный или полный разрыв мозга. Это приводит к полному параличу каудальной части тела.

Лечение. Нецелесообразно.

МИОЗИТЫ

Острый асептический миозит (воспаление мышцы). Возникает при сильном сдавливании, чаще в результате бега во время погони по бугристой местности и прыжка с высоты. В таких случаях наблюдается растяжение мышц, чаще сгибателей. Происходит разрыв отдельных мышечных волокон или группы их и кровеносных сосудов, что сопровождается мелкими или более значительными кровоизлияниями. В поврежденной мышце возникает воспалительный отек, она становится более плотной, болезненной при пальпации, местная температура повышается, общая в пределах нормы. При движении собака прихрамывает, другие мышцы расслаблены, безболезненны.

Лечение. В течение первых 24 ч после травмы – покой и местное охлаждение в виде холодных (2-4 °С) примочек с вяжущими растворами (2%-ной свинцовой водой, 3-5%-ным квасцовым раствором, раствором калия перманганата 1:1000 и др.). Примочки периодически смачивают теми же растворами. Можно использовать плотно завязанные полиэтиленовые мешочки, наполненные снегом или толченым льдом. Их кладут на предварительно выбритый и обработанный 5%-ным раствором йода участок. Через 1,5-2 ч мешочки снимают и вновь применяют через 15-20 мин. Эту процедуру осуществляют в течение дня (12 ч). Через 24 ч делают согревающие компрессы. На третий день – массажи с резорбирующими мазями. Предпочтительнее назначать ультразвуковой фонофорез с 2,5%-ной глицериновой суспензией гидрокортизона в течение 3-5 дней.

Гнойный миозит. Обычно возникает при ушибах третьей степени, проникновении в мышцы содержимого из гнойных и гнилостных очагов, а также в результате нарушения правил асептики и антисептики при внутримышечных инъекциях. Проникшие в мышцу патогенные стафилококки, стрептококки и другие патогенные микробы, воздействуя на мышечные волокна и интерстициальную ткань своими ферментами и токсинами, некротизируют их. В результате развивается ограниченное или диффузное гнойное воспаление мышц.

При диффузном воспалении гной может прорываться в межмышечную рыхлую клетчатку и осложнять миозит развитием межмышечной флегмоны, что сопровождается тяжелой гнойно-резорбтивной лихорадкой. В таких случаях гнойный процесс распространяется между мышцами в дистальном направлении, обычно до перехода их в апоневроз. При этом сглаживается межмышечный желоб, а в зоне воспаленной мышцы возникает коллатеральный подкожный отек.

Лечение. Рассекают кожу, фасции, апоневроз в нижней части соответствующего межмышечного желоба и удаляют через разрез гнойно-некротический экссудат путем промывания с последующим дренированием раны с этим же раствором (например, 5-10%-ным раствором кальция хлорида или сульфата магнезии с добавлением к ним фурацилина до концентрации 1:5000 либо хлоргексидина до 0,3-0,5%-ной концентрации). По мере уменьшения отделения гноя дренирование проводят с бальзамическим линиментом Вишневского.

ГИПОВИТАМИНОЗЫ

Недостаточность в течение длительного времени витаминов в кормах приводит к тому, что в организме возникают нарушения функционального характера – гиповитаминозы.

Витаминовая недостаточность может быть вызвана низким содержанием их в кормах, а также эндогенными факторами вследствие нарушения обменных функций, возникновения болезней (в особенности печени и желудочно-кишечного тракта), длительного применения препаратов, разрушающих витамины (сульфаниламидов, антибиотиков).

Для профилактики витаминной недостаточности обычно применяются различные сочетания витаминов, так как дефицит лишь одного витамина встречается редко. При этом учитывают взаимодействие отдельных витаминов между собой в клеточных обменных процессах, а также химическое взаимодействие самих препаратов. Чаще оно проявляется в виде синергизма, но в ряде случаев наблюдаются снижение активности одного из витаминов, несовместимость некоторых из них. Не всегда оправдано также повышение доз.

Гиповитаминозы группы В

Гиповитаминоз В₁.

Этиология. Скармливание собакам в течение длительного времени обрубленного зерна, вареного картофеля, которые содержат очень мало тиамин, способствует возникновению у них его недостаточности. Внутренности многих видов речных рыб (щука, карп, корюшка, снеток и др.) содержат фермент тиаминазу, действующую на тиамин. Скармливание такой рыбы в сыром виде вызывает гиповитаминоз В₁.

В организме собак тиамин не синтезируется, поэтому необходимо поступление его с кормами.

Симптомы. У собак первым признаком развивающегося экспериментального авитаминоза является снижение аппетита с последующей потерей живой массы. В случаях острого авитаминоза у собак отмечают рвоту, резкую адинамию, судороги конечностей, нервные припадки эпилептоидного типа, снижение и даже исчезновение условных рефлексов.

Патологоанатомические изменения. При В₁-авитаминозе у собак на вскрытии установлены многочисленные изменения органов. В плевральной полости, в сердечной сумке – жидкость желтоватого цвета. В сердце – отеки клапанов и сердечной мышцы, расширение правого сердца, пятнистые кровоизлияния под эндокардом и в толще миокарда. Печень темно-красного цвета упругой консистенции. В желчном пузыре густая желчь оливкового цвета. Селезенка уменьшена, поверхность сморщенная, серо-стального цвета, на разрезе сухая. Почки слегка увеличены с множественными точечными или пятнистыми кровоизлияниями в корковом и мозговом слоях. В брюшной полости экссудат. На слизистой тонкого отдела кишечника многочисленные пятнистые и диффузно рассеянные кровоизлияния. Слизистая набухшая, бледная. В кишечнике кровянистое содержимое.

Диагноз. В питомниках наблюдается массовый отказ от корма. Животные становятся вялыми, малоподвижными, отмечают спастические явления, снижение массы. Помогают установить правильный диагноз исследования крови, мочи и пищевых продуктов на содержание в них тиамина.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить чуму, которая протекает с явлениями нервных расстройств, серозно-гнойными конъюнктивитами и ринитами.

Лечение. Хороший эффект при резко выраженных нервных расстройствах достигается парентеральным введением витамина В₁ по 1 мг на 1 кг массы собаки. В состоянии гиповитаминоза применяют 0,5-0,7 мг витамина на 1 кг живой массы. В целях профилактики тиамин дают с кормом. Действие тиамина усиливается при одновременном введении рибофлавина.

Профилактика. Большое значение в предупреждении возникновения гиповитаминоза В₁ имеет кормление. Поскольку тиамин участвует в белковом и углеводном обменах, необходимы правильная сбалансированность поступающих с кормом питательных веществ, исключение из рациона продуктов, содержащих ферменты, разрушающие тиамин. Могут способствовать развитию гиповитаминозов также некоторые заболевания. К их числу можно отнести тиреотоксикоз и болезни печени.

В организме должно быть достаточное количество фосфора для перевода тиамин в активную форму. Преобладание углеводов в кормах ведет к увеличению потребности животных в витамине В₁.

При подозрении на гиповитаминоз нужно улучшить кормление собак и добавлять продукты, богатые тиамином: дрожжи, сырую печень.

Гиповитаминоз В₂

Этиология. Гиповитаминоз В₂ возникает при отсутствии и низком содержании витамина В₂ (рибофлавина) в кормах, заболевании желудочно-кишечного тракта с нарушением функций всасывания, а также при заболеваниях печени.

Симптомы. Снижается масса собак, в дальнейшем развивается дерматит с покраснением кожи. Могут быть изъязвления внутренней поверхности щек. Животные слабеют, походка становится шаткой.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии отмечают кровоизлияния во внутренних органах, наиболее многочисленные в желудочно-кишечном тракте. На слизистой оболочке в местах кровоизлияний в 20% случаев обнаруживали язвы, нередко прободные. Встречались также бронхопневмонии как осложнения.

Диагноз. Наличие дерматитов и типичных хронических язв, напоминающих пролежни, с одновременными расстройствами функций желудочно-кишечного тракта и нервной системы, позволяет поставить диагноз на гиповитаминоз В₂.

Точно диагноз ставят по результатам исследований крови и мочи на содержание рибофлавина.

Лечение. Больным животным вводят по 5 мг витамина В₂. Наблюдения показали, что уже через несколько дней язвы заживали. Введение по 1 мг рибофлавина в течение месяца способствовало заживлению язв через 2 недели.

Профилактика. В целях профилактики гиповитаминоза рибофлавина необходимо следить за полноценным кормлением собак.

Следует также учитывать, что рибофлавин тесно взаимодействует с другими витаминами. Значительная потеря рибофлавина с мочой отмечается при недостаточности в организме тиамин. Рибофлавин совместно с пиридоксин участвует в обмене триптофана. В кишечнике собак рибофлавин повышает синтез витамина В₁₂.

Гиповитаминоз В₆. Витамин В₆ в виде кофермента перидоксаль-фосфорного эфира входит в состав ферментов, активно участвующих в белковом обмене. Недостаточность витамина В₆ вызывает в организме гипохромную анемию.

Этиология. Гиповитаминоз В₆ развивается при несбалансированности кормления со значительным повышением содержания белка в рационе, а также отдельных аминокислот (триптофана, серосодержащих аминокислот), вследствие различных кишечных инфекций, а также под влиянием действия некоторых антибиотиков (пенициллин, циклосерин), сульфаниламидов.

Симптомы. Щенки отстают в росте. Нередко отмечают разрушение зубов. Анализы крови показывают снижение содержания меди. Развивается гипохромная анемия. Повышается выделение с мочой аммиака, мочевины, мочевой и ксантуреновой кислот.

Диагноз. По клиническим признакам установить гиповитаминоз В₆ довольно трудно. Необходим лабораторный анализ мочи на наличие витамина В₆.

Лечение. Препараты витамина выпускают в ампулах для парентерального введения и в виде порошка пиридоксина гидрохлорида. Терапевтические дозы витамина В₆ 1-2 мг на 1 кг массы животного.

После введения увеличенных доз пиридоксина у собак в течение нескольких часов отмечается повышенная агрессивность

Профилактика. Наибольшая потребность в витамине В₆ возникает в период размножения. Щенки также нуждаются в повышенном содержании витамина в кормах.

Правильные обменные процессы витамина В₆ в организме возможны лишь при наличии других витаминов. Так, недостаток витамина В₂, никотиновой и пантотеновой кислот ведет к нарушению обмена витамина В₆.

Введение собакам больших количеств витамина В₆ (1 г на 1 кг массы) оказало неблагоприятное воздействие на организм.

Гиповитаминоз В₁₂. При недостаточности витамина В₁₂ (цианкобаламина) в организме нарушается функция кроветворения.

Этиология. Развитию недостаточности витамина В₁₂ способствуют низкое содержание его в кормах, расстройство функций всасывания в кишечнике вследствие заболеваний желудочно-кишечного тракта или разрушение витамина под действием патологической кишечной микрофлоры.

Симптомы. Снижение аппетита у животных или полное его отсутствие. У щенков замедляется рост, отмечается анемия слизистых оболочек. Нередко наблюдается повышенная возбудимость. Недостаток витамина в период беременности приводит к понижению плодовитости, рождению нежизнеспособного молодняка. При поражении нервной системы наблюдаются парезы, нарушения координации движений.

Патологоанатомические изменения. У щенков характерны общая недоразвитость, признаки анемии, нередко отмечают дистрофические процессы в печени и почках. У беременных животных иногда обнаруживают мумифицированные плоды.

Диагноз. Для правильной постановки диагноза необходимы лабораторные исследования сыворотки крови на определение количества витамина В₁₂.

Лечение. Вводят препараты витамина В₁₂ парентерально в дозе 10-15 мкг на 1 кг массы животного через 1-2 дня до улучшения состояния. Хороший эффект получен при введении витамина В₁₂ в сочетании с фолиевой кислотой.

Профилактика. Полноценное кормление животных в значительной степени предохраняет от развития гиповитаминоза. Богаты витамином В₁₂ говяжья печень, почки, сердце, мясо, молоко, творог. Хорошим источником витамина могут быть сапропели, ил сточных вод, мицелий актиномицетов, биомасса пропионовокислых бактерий.

Необходимо также учитывать, что обменные процессы витамина В₁₂ тесно взаимосвязаны с обменом целого ряда других витаминов: рибофлавина, фолиевой и пантотеновой кислот. В желудке витамин В₁₂ усваивается с помощью гастромуко-протеина желудочного сока, поэтому воспалительные процессы слизистой оболочки будут способствовать развитию гиповитаминоза В₁₂.

Гиповитаминоз фолиевой кислоты (витамина В_с).

Этиология. Снижение содержания в организме фолиевой кислоты могут вызвать недостаточное по аминокислотному составу кормление, расстройства функций желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся диареями, длительное применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, подавляющих бактериальный синтез в кишечнике.

Симптомы. Недостаточность фолиевой кислоты способствует развитию анемии. Потребность в витамине возрастает в период беременности и лактации. Наблюдаются замедление роста у молодняка, вялость, слабость. Нередко отмечается истощение животных.

Патологоанатомические изменения. На фоне общего истощения отмечается бледная окраска всех органов. В печени нередко находят жировую дистрофию. Консистенция печени дряблая.

Лечение. Фолиевая кислота интенсивно всасывается в тонком отделе кишечника, поэтому при расстройствах его функций процесс всасывания нарушается. Следует иметь в виду токсичность фолиевой кислоты и не превышать ее дозировок. Больным животным дают в сутки не более 2 мг на 1 кг массы животного.

Профилактика. Много фолиевой кислоты содержится в дрожжах, печени, бобах, петрушке. Необходимо постоянно следить за состоянием желудочно-кишечного тракта. Сберегающее действие оказывают холин, витамин В₁₂, аскорбиновая кислота и токоферол.

Возникновению недостаточности фолиевой кислоты способствует кормление вареными кормами, длительное применение сульфаниламидных препаратов. При увеличении содержания жира и протеина в кормах в организме повышается потребность в фолиевой кислоте.

Гиповитаминоз пантотеновой кислоты (витамина В₃).

Этиология. Развитию недостаточности в организме пантотеновой кислоты могут способствовать заболевания желудочно-кишечного тракта, нарушающие синтез витамина, вареные корма с низким содержанием витамина, а также вещества, которые блокируют образование кофермента А, нарушая тем самым биохимические реакции.

Симптомы. Поражается нервная система, снижается условно-рефлекторная деятельность, позднее отмечаются судороги, нарушается координация движений. Возможны поражения кожи в виде дерматитов. У молодых животных наблюдается отставание в росте. Среди половозрелых собак отмечено нарушение функции воспроизводства. Иногда признаки недостаточности не проявляются, а внезапно развиваются прострация, кома или собака гибнет.

Патологоанатомические изменения. Наиболее часто находят изменения в печени, характеризующиеся ее увеличением и желтоватым цветом. В почках отмечают дегенеративные изменения. Могут быть воспалительные процессы в кишечнике, иногда язвы на слизистой оболочке. Чаще наблюдают изменения в надпочечниках. На поверхности надпочечников видны кровоизлияния и некрозы.

Диагноз. Непостоянство симптомов болезни затрудняет постановку правильного диагноза. Необходимы лабораторные исследования.

Лечение. Парентерально вводят 0,5-1 мг пантотената кальция на 1 кг массы животного. Пантотеновая кислота нетоксична. Улучшают кормление животных. Большое количество витамина содержится в яичных желтках, рыбе, молоке.

Профилактика. Недостаточность пантотеновой кислоты может быть вызвана длительным кормлением вареными или автоклавированными кормами. Развитию дефицита пантотеновой кислоты способствуют расстройства функций желудочно-кишечного тракта или болезни печени. Потребность в пантотеновой кислоте возрастает при увеличении жира в кормах. При недостаточности в организме собак витаминов В₁, В₂, фолиевой кислоты понижается также количество пантотеновой кислоты. Увеличение в кормах протеина, витамина В₁₂ берегающе действует на усвоение пантотеновой кислоты. Очень важно в период размножения животных давать корма, богатые пантотеновой кислотой.

Гиповитаминоз холина (витамина В₄).

Этиология. Недостаточность холина в организме вызывает жировую инфильтрацию печени, а длительное отсутствие ведет к циррозу печени.

Симптомы. При развитии цирроза печени собаки худеют, а нарушение функции желчеотделения может сопровождаться желтушностью.

Патологоанатомические изменения. Общее истощение. Основные изменения наблюдаются в печени; консистенция ее дряблая, окраска желтых оттенков.

Лечение. Больным животным дают от 50 до 70 мг холина на 1 кг массы животного.

Профилактика. Не следует скормливать собакам длительно хранившиеся корма (мясо, рыбу) и прогорклый жир. При возникновении гиповитаминоза дают корма, содержащие холин: яичные желтки, печень, мясо, муку.

Гиповитаминоз А

Этиология. Болезнь возникает при скормливании кормов, мало или совсем не содержащих витамин А, а также при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся нарушением процессов всасывания, и заболеваниях печени с нарушением выделения желчи.

Симптомы. Наблюдается процесс кератинизации луковиц вкусовых сосочков языка, что ведет к понижению и потере аппетита, остановке роста и снижению массы животного. Кератинизации подвергаются также волосные луковицы, что ведет к огрубению волосяного

покрова. Он становится тусклым, взъерошенным, а позднее волосы начинают выпадать. Кожа сухая, шероховатая, появляются отрубевидные чешуйки. Кератинизация дыхательных путей сопровождается пневмонией, а слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта – поносами с примесью крови. Поражение мочевыделительной системы часто сопровождается образованием камней в почках и мочевом пузыре.

Нарушается репродукция. У самок вследствие ороговения слизистой оболочки влагалища снижается имплантация оплодотворенных яйцеклеток. У самцов в семенных канальцах происходит дегенерация зародышевых элементов и выпадает продукция полового гормона. В результате вышеназванных нарушений в половых органах у животных наблюдаются аборт, рождение мертвых или слабых щенков. У собак довольно часто встречается потеря обоняния.

Патологоанатомические изменения. В хронических случаях развивается отек кожи и подкожной клетчатки. Наблюдаются воспалительные процессы в желудочно-кишечном тракте. Кости становятся толще и короче по сравнению с нормальными. У самцов отмечают атрофию семенников. Очень часто у щенков после отъема обнаруживают катаральную пневмонию.

Диагноз. Типичные изменения кожного и шерстного покрова. Сухость волос, их ломкость, наличие себореи, алопеции. Поражения глаз с разрушением роговицы. Комплекс перечисленных клинических признаков дает основание предположить наличие недостаточности витамина А. Для установления точного диагноза необходимы лабораторные исследования сыворотки крови и печени.

Лечение. Больным животным необходимо давать 3000- 5000 ЕД или 0,9-1,5 мг витамина А на 1 кг живой массы животного, учитывая при этом нарушение всасывания в случаях расстройства функций желудочно-кишечного тракта. Витамин А и витаминизированный рыбий жир легко окисляются под действием кислорода воздуха и ультрафиолетовых лучей, поэтому их необходимо хранить в закрытой посуде в темном и прохладном помещении.

Введение в организм витаминов С и Е способствует лучшему усвоению витамина А. Благоприятное действие на процесс всасывания витамина оказывает наличие жира в корме, а в кишечнике – желчи и липазы. Существует тесная взаимосвязь между обеспеченностью организма белком и витамином А.

Следует иметь в виду, что избыточное длительное введение витамина А ведет к интоксикации организма.

Животные способны накапливать витамин А в организме, в особенности в печени и частично в почках. Полноценный белок способствует более быстрому накоплению витамина, так как при этом обеспечивается лучшая трансформация витамина к печени. Наличие жира также положительно влияет на улучшение всасывания витамина А из кишечника, поэтому правильно сбалансированное полноценное кормление играет основную роль в профилактике А-гиповитаминоза. Богаты витамином А печень, яйца, почки.

Гиповитаминоз D

Недостаточность в организме щенков витамина D и расстройства фосфорно-кальциевого обмена вызывают глубокие нарушения процессов костеобразования и отставание в росте – рахит.

Этиология. При недостаточности в организме витамина D, кальция, фосфора или при их несбалансированном соотношении нарушается нормальный рост костей. Витамин D образуется в организме под влиянием интенсивной инсоляции, поэтому в северных широтах со световым голоданием заболевание встречается чаще. Расстройства функций всасывания в желудочно-кишечном тракте, развивающиеся в результате нарушения кормления или воспалительных процессов слизистой оболочки, также могут вызвать нарушение обмена веществ и гипокальциемию.

Симптомы. Наиболее часто болеют щенки, особенно в период интенсивного роста. Болезнь начинается с извращения аппетита. Щенки грызут деревянные предметы, домики, мебель. Нарушаются процессы пищеварения, запоры чередуются с поносами. Позднее

наблюдается слабость конечностей, походка становится напряженной, может появиться хромота. Через месяц появляются утолщение суставов, при пальпации – болезненность конечностей, на ребрах – четки, искривление костей и их деформация. Больные щенки становятся малоподвижными и больше лежат.

Диагноз. Ставят его по характерным симптомам болезни.

Лечение. Наиболее эффективно применение препаратов витамина D, витаминизированного рыбьего жира, содержащего 100 ЕД D₂ и 1000 ЕД витамина А. Хорошим лечебным свойством обладает тривитамин, содержащий витамины А, D₃, Е. Назначают концентраты витамина D₂. В 1 г сухого дрожжевого концентрата D₂ содержится 4-6 тыс. ЕД кальциферола, в 1 мл масляного концентрата D₂ содержится 10-50 тыс. ЕД кальциферола, в драже – 300-500 ЕД в каждой. Следует иметь в виду, что повышение доз витамина D может вызвать интоксикацию.

Больным щенкам также необходимо назначать препараты кальция.

При рахите положительно действует применение витамина B₆. Восстанавливаются фосфорно- кальциевый обмен и обменные процессы в печени.

Одновременно с назначением лечебных препаратов улучшают кормление щенков, учитывая при этом оптимальное обеспечение организма кальцием и фосфором. Больным животным дают сырое мясо, творог, сырые дробленые кости, молоко, яйца.

Профилактика. Для предупреждения рахита необходимо назначить препараты витамина D. Следить за правильным кормлением щенков и сбалансированностью рациона по кальцию и фосфору. Животные должны чаще находиться на солнце. Кормление самок в период беременности также должно быть полноценным и содержать сырые мясные и молочные продукты.

ГЛАВА 3

ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

БОЛЕЗНИ КОЖИ

Кожа – сложный и многофункциональный орган. Она представлена тремя слоями. Поверхностный слой-эпидермис, состоящий из многослойного плоского ороговевающего эпителия. Под эпидермисом лежит собственно кожа – дерма. Она под разделяется на поверхностный, примыкающий к эпидермису со-очковый слой, от которого отделен базальной мембраной, и второй, более глубокий – сетчатый слой. Сосочковый слой дермы состоит из рыхлой неоформленной соединительной ткани (кол-агеновых, эластических волокон и значительного количества клеток; богат аморфным веществом). Сетчатый слой – плотная неоформленная соединительная ткань (толстые коллагеновые волокна), здесь же формируются артериальные и венозные сети, располагаются лимфатические сосуды и нервные волокна. В сетчатом слое находятся волосные луковицы с сальными и потовыми железами. Этот слой дермы принято называть пилярным. В нем залегают мышцы, поднимающие волос. Третий слой кожи представлен рыхлой неоформленной соединительной тканью с преимущественным содержанием жировых клеток. Этот слой обеспечивает подвижность кожи.

Кожа выполняет защитную функцию – служит преградой для вредоносных и травмирующих факторов. Эпидермис, смазанный кожным жиром, предохраняется от вредного действия пота, воды и других жидкостей. Пигментация, иммунные механизмы, механо-, хемо- и терморецепторы образуют существенные компоненты защитной системы и опосредуют приток информации из окружающей среды к организму. Вырабатываемые кожей физиологически активные медиаторы, подобные эозинофиликсину, предупреждают проникновение через нее патогенных микробов в организм.

Другие функции кожи: терморегуляция, секреторная, резорбционная, выделительная (удаление токсических продуктов, образующихся в процессе обмена, пищеварения и жизнедеятельности микрофлоры), синтез витаминов и др.

Значительна роль кожи в общем и газовом обменах, дыхательной и ряде других заместительных (викарных) функций. Так, например, при нарушении антитоксической деятельности печени и выделительной функции почек во много раз возрастает способность удаления токсических продуктов кожей. В результате этого рецепторный аппарат перевозбуждается и кожный покров сенсibilизируется, как и организм в целом, что приводит к вегетоневрозам и другим нарушениям физиологических функций. В результате сенсibilизированная кожа становится менее резистентной даже к обычным раздражителям, таким, как вода. В ней возникают патологические процессы, чаще экземы, гнойничковые заболевания. Этому способствует и нарушение дренажной системы кожи путем закупорки загрязнения выводных протоков сальных и потовых желез. Поэтому систематический уход за кожей (очистка кожного покрова путем периодического мытья, вычесывания и чистки щеткой) предупреждает нарушение кожной дренажной системы и улучшает перечисленные физиологические функции кожного покрова. Однако следует учитывать, что ежедневное мытье с мылом способствует обезжириванию и негативно влияет на иммунологические свойства и сопротивляемость эпидермиса к водосодержащим химическим веществам (моча, навозная жидкость и пр.).

Экзема. Это заболевание эпидермального слоя кожи с вовлечением в воспалительный процесс и сосочкового слоя дермы. В тех случаях, когда воспаление протекает во всех слоях кожи, заболевание называют дерматитом. Экзема протекает стадийно. Кроме того, ее течение может быть острым, с хорошо выраженным стадийным развитием, подострым и хроническим, при котором процесс как бы задерживается на какой-либо стадии, чаще на одной из последних.

Экзема возникает под влиянием внутриорганизменных и внешних факторов, обычно при сочетании их. Чаще заболевают легковозбудимые собаки (первого типа высшей нервной деятельности). Хронические гастроэнтериты, болезни печени, почек, нарушение обмена, ангионеврозы, обусловленные перевозбуждением симпатикуса, способствуют развитию экзем. На этом внутриорганизменном фоне мацерация, химические и даже лечебные средства, воздействующие на сенсibilизированную кожу, являются пусковыми факторами экземы. Все это следует учитывать в целях профилактики и особенно лечения.

Необходимо твердо помнить, что успех лечения прежде всего зависит от устранения внутриорганизменных нарушений при одновременном местном лечении с учетом стадии развития экземы. Начинается она с попыток собаки расчесывать строго определенные зоны кожи. После удаления шерсти с такой зоны выявляется покраснение непигментированной припухшей кожи в пределах резко выраженных границ. При пальпации болевая реакция слабо выражена или отсутствует. На почесывание собака отвечает успокоением и видимым приятным ощущением. Описанные признаки характеризуют первую стадию экземы – эритематозную, т. е. с ярко выраженным покраснением (гиперемией). Через несколько часов – на 2-3-и сутки на припухшей эритематозной коже появляются плотные красные узелки-папулы. Величина их с просыное зерно, иногда несколько больше, они окружены бледноватой каймой. Зуд, болевая реакция и площадь поражения несколько увеличиваются. Появление папул указывает на вовлечение в воспалительный процесс сосочков дермы. Они гиперемизированы и отечны. Экзема переходит в папулезную стадию. Вскоре по мере усиления экссудации из сосудов сосочков ранее появившиеся папулы превращаются в небольшие пузырьки, так как экссудат приподнимает над сосочками шиловидный слой эпидермиса. Содержимое пузырьков прозрачное или слегка мутноватое. С появлением пузырьков (везикул) экзема переходит в везикулезную стадию, при которой наряду с везикулами дополнительно формируются папулы. Одновременно с этим экссудат пузырьков мутнеет в результате эмиграции лейкоцитов и становится гнойным – везикулы превращаются в гнойнички (пустулы). Эта стадия называется пустулезной. В зоне экземы

часть волос выпадает, оставшиеся склеиваются экссудатом лопнувших везикул и пустул. На их месте появляются эрозии, объединяясь в результате расплавления мацерированного эпидермиса; обнажаются гиперемизированные и отечные сосочки, напоминающие воспаленные гидремичные грануляции. Экссудация при этом усиливается, экзема переходит в мокнущую стадию. Экзема на этой стадии осложняется гнойной инфекцией, вследствие этого зона мокнущей экземы оказывается покрыта обильным гнойным экссудатом. Зоны изъязвления эпидермиса и дермы расширяются и углубляются, экзематозный процесс может осложняться флегмоной.

Лечение. Оно должно быть комплексным и возможно ранним. Прежде всего необходимо воздействовать на основную внутриорганизменную причину. Поскольку при экземах всегда нарушена трофика, целесообразно на всех стадиях применять короткие новокаиновые блокады либо блокады узлов и симпатических ганглиев. В мокнущей стадии лечение экземы затягивается, и она приобретает хроническое течение. После излечения возможны рецидивы.

Следует помнить, что стойкое выздоровление только в том случае возможно, когда специфической терапией устраняется внутриорганизменная патология, способствующая возникновению экземы, а также десенсибилизируется и нормализуется трофика патогенетической терапией в сочетании с показанным местным лечением соответствующей стадии. При таком комплексном лечении мокнущая стадия экземы приобретает благоприятное течение: уменьшается выделение экссудата, он подсыхает, превращаясь в тонкую корочку, под которой небольшое его количество приобретает слизисто-гнойный характер; экзема переходит в крупозную стадию – воспалительные явления и зуд постепенно снижаются. Под корочкой регенерирует эпидермис, усиливаются ороговение и слущивание ороговевших клеток. Поверхность экземы оказывается покрытой несколькими слоями ороговевших клеток, напоминающих чешуйки. Эта стадия называется чешуйчатой. Она может завершаться выздоровлением или приобретает хроническое течение.

На всех стадиях для десенсибилизации целесообразно внутривенно вводить 10-20%-ный раствор тиосульфата натрия, начиная с 1-2 мл при ежедневном добавлении 1 мл. Всего 10 инъекций.

Хорошие результаты дает внутривенное введение 10%-ного раствора бромида натрия и 10%-ного раствора хлорида кальция по 5-10 мл каждого по 1 разу в течение 5-7 дней. Внутрь применяют димедрол 1 раз в день (мелким собакам 1/3, крупным- 1/2 таблетки, содержащей 0,03 г), курс лечения 10 дней. Наряду с этим целесообразно внутримышечно инъектировать 0,5%-ный раствор аскорбината натрия по 0,5 мл мелким собакам и по 1 мл крупным, курс лечения 10-15 дней. Назначают поливитамины. Рекомендуются ретинол (витамин А), особенно в корочковой и чешуйчатой стадиях, для нормализации и стимуляции эпидермизации.

В целях нормализации трофики и снижения экссудации следует в первых трех стадиях экземы инъектировать под экзематозный очаг 0,25%-ный раствор новокаина с гидрокортизоном (на 10 мл раствора новокаина 1 мл гидрокортизона, а в пустулезной и мокнущей стадиях добавлять 1-2 мл ампулированного гентомицина). Вводят в нескольких местах неповрежденной кожи так, чтобы раствор проник под экзематозно пораженную кожу.

Особого внимания заслуживают внутрикожные инъекции 0,25%-ного новокаина. При экземе на голове и шее инъекции делают на стороне поражения (на уровне 2-4-го шейного позвонка) парамедианно, отступя 1,3-2 см от гребня шеи. Точки вкола располагают в шахматном порядке, в каждую точку вводят 1-2 капли раствора до образования лимонной корочки (вместо этого можно блокировать краниальный симпатический узел). За сутки перед инъекцией шерсть выбривают. В день инъекции кожу тщательно протирают тампоном с 70%-ным этиловым спиртом. При экземе кожи грудной конечности инъекции делают парамедианно от гребня, начиная от середины основания шеи (4-5 шейные позвонки) до середины холки, а при экземе грудной стенки зона инъекции простирается от середины холки до уровня последнего ребра; при экземе кожи брюшной боковой стенки внутрикожно инъектируют раствор новокаина, начиная от уровня последнего ребра до уровня 4-5-го

поясничного позвонка. Если поражена кожа половых органов и тазовых конечностей, зону инъекции располагают позади 4-5-го поясничного позвонка до первого хвостового позвонка. При поражении кожи грудной и брюшной стенок и мочеполовых органов вместо внутривенных инъекций применяют эпиплевральную блокаду по В. В. Мосину.

Местное лечение проводится на фоне десенсибилизации, нормализации трофики и рациона по макро-, микро-элементам, белку и витаминам.

В эритематозной и папулезной стадиях целесообразно кратковременно в течение дня применять в виде примочек холодные (2-4 °С) антимикробные вяжущие или дубящие водные растворы: риванола 1:500; 2%-ную свинцовую воду; 0,5-1%-ный резорцин, 3-5%-ный танин, 0,25-0,5%-ный нитрат серебра (ляпис). Эти растворы снижают гиперемия, экссудацию и умеряют зуд, а также способствуют обратному развитию процесса и предупреждают переход в последующие стадии. С этой же целью применяют легкие повязки, пропитанные противовоспалительными гормонами – синаларом, лоринденом и другими кортикостероидами. При наличии сильного зуда к ним добавляют новокаин. С этой же целью после примочек наносят на зону экземы мазь, включающую 3 г анестезина, 10 г окиси цинка, вазелина и ланолина по 5 г.

В везикулезной, пустулезной стадиях и при мокнущей экземе применяют только спиртовые вяжущие и антимикробные растворы для смазывания экзematозной зоны и пограничной с ней кожи (бриллиантгрюн, малахитгрюн и др.).

Наш опыт показал, что при всех стадиях экземы, кроме мокнущей, заслуживает применения 10%-ный спиртовой раствор второй фракции АСД на 70%-ном этиловом спирте в смеси с 50 мл касторового масла. Марлевые салфетки, пропитанные этой эмульсией (перед употреблением тщательно взболтать), накладывают на экзematозную зону и прибинтовывают. Меняют повязки 2 раза в день. При хронической экземе касторовое масло заменяют витаминизированным рыбьим жиром, который размягчает корки и способствует отторжению многослойного наложения ороговевшего эпителия. Последующее применение каротолина в виде аппликаций стимулирует эпидермизацию.

Описанное лечение особенно показано при хронических, трудноизлечимых экземах в области спины и поясницы. Местное лечение проводят на фоне внутривенного введения 0,25- 0,5%-ного новокаина. Начинают инъекции с 1-2 мл; добавляя ежедневно по 1 мл, доводят общую дозу до 10-15 мл.

При снижении воспалительных признаков и уменьшении экссудации целесообразно применять при мокнущей экземе подсушивающие и уменьшающие зуд пудры: ментола 2 г, очищенного серного цвета 5, окиси цинка 30, пшеничного крахмала 50 г – или микстуры: окиси цинка, пшеничного крахмала, субнитрата висмута, свинцовой воды, глицерина по 25 г, очищенного серного цвета 10 г. При выраженном зуде и боли смазывают экзему мазью: анестезина 3 г, окиси цинка 10, вазелина 60 г. В местах с нежной кожей целесообразно применять спермацетовую мазь. Хорошо применять нежнодействующие кератопластические пасты Лассара.

После ослабления воспалительных явлений и при наличии признаков застойных явлений следует применять мази, содержащие 3-5% ихтиола, мази с таким же процентом дегтя. Можно использовать для апплицирования зоны экземы линимент нафталанской нефти с 1%-ным резорцином, а также одно- или двукратно апплицировать зону застойной экземы парафином, нанося его кисточкой тонким слоем.

Дерматит. Это воспаление всех кожных слоев без образования сыпей (папул, везикул, пустул). Различают острые и хронические дерматиты. У собак по происхождению чаще регистрируются травматические и медикаментозные, реже – ожоговые и вследствие обморожения дерматиты.

Острый травматический дерматит. Характеризуется болевой реакцией в зоне травмы (ушиб, царапины, расчесы); после удаления шерстного покрова при пальпации определяются повышение местной температуры, незначительное припухание и гиперемия (покраснение)

непигментированной кожи. Повышение общей температуры тела, некоторое угнетение – показатели развития гнойного дерматита.

Лечение. Зону острого травматического (не осложненного инфекцией) дерматита смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода, затем в течение первых суток после травмы применяют охлаждающие повязки. Если применяют повязки или пузыри со снегом или льдом, то через каждые 1-1,5 ч охлаждающую процедуру заменяют 15-минутной легко давящей повязкой, затем вновь применяют охлаждение. Так повторяют 2-3 раза, на вторые сутки холод недопустим; применяют легкие тепловые процедуры в виде водных антисептических согревающих компрессов (с борной кислотой, фурацилином, свинцовой водой, танином). При развитии гнойного дерматита хорошо назначать спиртовывсушающие повязки (периодически повязки смачивают 30%-ным спиртом либо применяют спирто-ихтиоловые или спиртокамфорные компрессы).

Хронический асептический дерматит. Характеризуется уплотнением утолщенной кожи, трудно или совсем не собирающейся в складку, нередко она срастается с подлежащими тканями. В таких случаях в дерму и подкожную клетчатку пролиферирует большое количество фиброцитов, за счет их формируется фиброзная соединительная ткань, превращающаяся в рубцовую. В результате этого нарушается микроциркуляция. Кожа утрачивает барьерную, выделительную и другие функции. Эпидермис, не получая жировой смазки, высыхает, и на нем появляются трещины, в которые проникают патогенные микробы и развивается гнойный дерматит.

Лечение. Показаны парафиновые (озокеритовые) аппликации, массаж с резорбирующими мазями. Эффективна ультра-звуковая терапия, особенно ультразвуковой фонофорез с йодисто-калиево-глицериновой суспензией (глицерина 30 г, люголевского раствора 10 г). При гнойном дерматите применяют вышеприведенные спиртовые процедуры и антибиотикотерапию.

Медикаментозный дерматит. Возникает в результате обильного смазывания кожи 5%-ным спиртовым раствором йода непосредственно после выбривания шерстного покрова и длительного применения острых раздражающих мазей. В таких случаях необходимо прекратить применение их и заменить смягчающими мазями, пастой Лассара. Целесообразны повязки, пропитанные линиментом Вишневского, приготовленным на касторовом масле.

Ожоги. Воздействие высокой температуры ведет к образованию дерматитов пяти степеней. *Первая степень* характеризуется отеком, покраснением непигментированной кожи и обугливанием шерстного покрова (ожог пламенем). Длительное воздействие высокой температуры вызывает ожог *второй степени* с образованием одного или нескольких пузырей (рис. 48). При ожогах пламенем они могут не возникать, так как обугливается не только шерсть, но и эпидермис. В таких случаях вместо пузырей нарастает значительный отек дермы и подкожной клетчатки. Пузыри обычно самовскрываются, что способствует последующему инфицированию ожога. Ожоги *третьей степени* характеризуются некрозом или обугливанием сосочкового слоя дермы, сильным отеком подкожной клетчатки. Через некоторое время некротизированные сосочки, имеющие аспидно-белый цвет, и покрывающий их экссудат подсыхают и превращаются в корку. Волосные луковицы, сальные и потовые железы частично сохраняются, их эпителий в дальнейшем способствует эпителизации зоны ожога. При *четвертой степени* ожога некротизируются вся дерма и даже подкожная клетчатка. В этом случае эпителизация возможна только за счет краевого эпителия пограничной зоны ожога. При обширных ожогах этой степени необходима аутотрансплантация малых кусочков кожи (1×1 см), имплантируемых в сформированные здоровые грануляции (по П. Ф. Симбирцеву). Ожог *пятой степени* сопровождается некрозом фасций мышц и развитием остеомиелита. При ожогах пламенем обугливается вся толща органа.

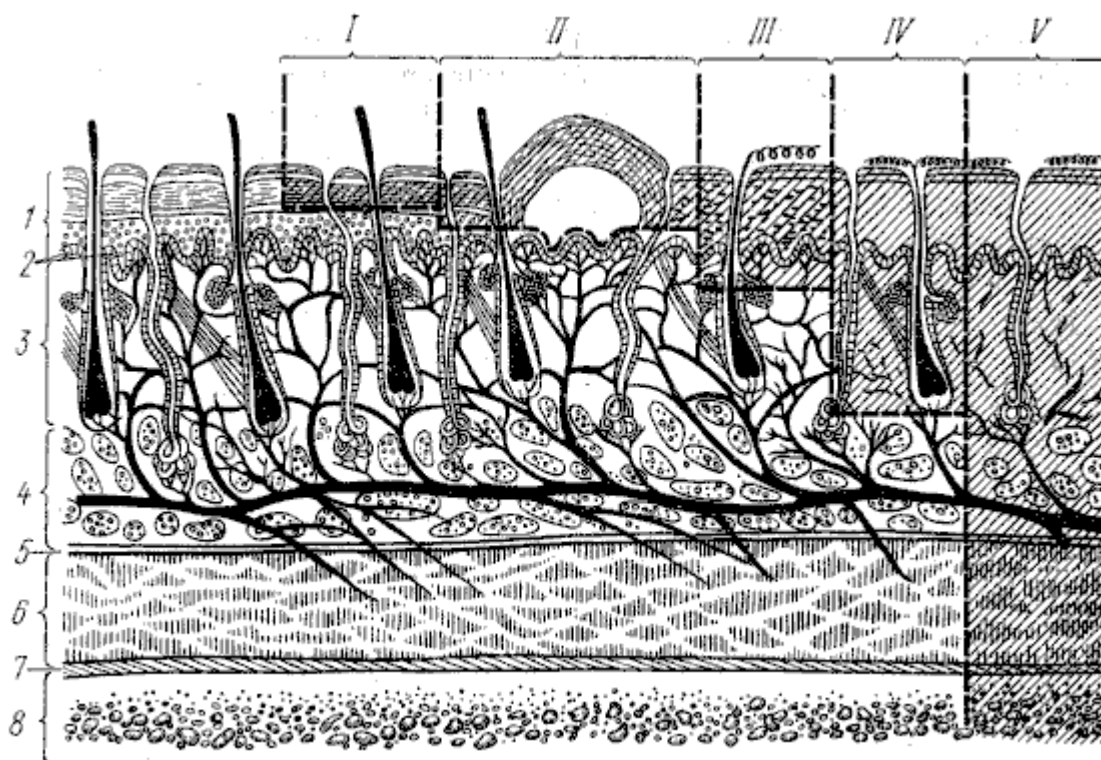


Рис. 48. Схема ожогов у животных: 1 – эпидермис; 2 – сосочковый слой; 3 – папиллярный слой; 4 – основа кожи и подкожная клетчатка; 5 – фасция; 6 – слой мышц; 7 – надкостница; 8 – кость. Римскими цифрами обозначены степени ожога

Лечение. При ожоге *первой степени* применяют ватные или марлевые тампоны, смоченные спиртом, затем используют линимент Вишневого на касторовом масле или индифферентные мази (см. выше).

При ожогах *второй степени* удаляют шприцем через прокол содержимое пузыря тонкой иглой и вводят несколько капель 0,5-1%-ного раствора новокаина с полусинтетическим пенициллином, лучше с гентамицином.

Пузыри можно вскрыть и наложить на них повязки с 1-2%-ным раствором перманганата калия или танином, лучше с 0,5%-ным раствором нитрата серебра. Непосредственно после ожога целесообразна местная гипотермия – примочки с холодными (2-4°C), упомянутыми выше растворами. Шерстный покров предварительно удаляют. Примочки предупреждают образование пузырей. При ожогах *третьей и четвертой степеней* применяют местную гипотермию – после удаления шерсти зону ожога покрывают 3-4-слойной салфеткой, смоченной эфедрин-сульфацил-натриевым раствором (эфедрина гипохлорида 2 г; растворимого сульфацила 40 г, дистиллированной воды 200 мл). Салфетку покрывают полиэтиленовой пленкой, накладывают пузырь со льдом или снегом и прибинтовывают. Салфетку меняют раз в день. Процедуру повторяют в течение 3-4 дней, затем удаляют салфетки, иссекают некротизированные участки и лечат как открытую рану до образования мелкозернистых грануляций, после чего место ожога покрывают салфеткой, смоченной 2%-ным раствором хлорида.

На следующий день в зону ожога имплантируют кусочки аутокожи. Для получения ее за сутки выбривают шерсть в верхней трети шеи. В день операции тампоном, обильно смоченным 70°-ным спиртом, протирают выбритую кожу, делают два овальных сходящих разреза. Образованный между ними овальный лоскут отпрепаровывают без подкожной клетчатки. На рану накладывают швы и покрывают их антисептическим пластырем. Выкроенный лоскут рассекают на ленты шириной не более 1 см, каждую ленту, в свою очередь, рассекают на кусочки длиной 1 см. Все это выполняют при строгом соблюдении асептики и антисептики. Имплантацию осуществляют следующим образом: под углом 45° в зону ожога вводят скальпель на глубину 1 см и расширяют рану так, чтобы образовался кармашек в грануляционном слое. В этот кармашек пинцетом кладут кожный кусочек

эпидермисом наружу. Расстояния между шахматно имплантированными кусочками должно быть равно 1-1,5 см. Припудрив трицелином или одним из сложных порошков, зону имплантации обильно покрывают линиментом Вишневского на касторовом масле, повязку не накладывают. Во избежание расчесов на шею собаки надевают картонный или фанерный круг.

При ожогах второй, третьей и четвертой степеней (40-50% кожного покрова) собаки погибают.

Лечение. Чтобы мобилизовать защитные силы организма и способствовать выведению токсинов, животному внутривенно вводят 5-10 мл 40%-ного раствора уротропина (гексаметилен-тетрамина) с кофеином; через 2-3 ч медленно инъецируют 2 мл гепарина (при активности 1 мл 5000 ЕД) в смеси с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Целесообразно ввести также 3-4 мл 30%-ного раствора натрия тиосульфата, а затем 5-100 мл 5%-ного раствора глюкозы на том же изотоническом растворе. Эффективна трансфузия 100-120 мл совместимой крови после изъятия такого же количества крови у обожженной собаки. Наибольший эффект дает переливание 50 мл крови, взятой у собаки, ранее перенесшей ожог.

Дерматиты, возникающие в результате отморожения, редко встречаются у собак Крайнего Севера. Хорошо выраженный шерстный покров предупреждает отморожение. Иногда у них страдают уши. Лечат отморожения по правилам общей хирургии.

Себорея. Себорея – гиперфункция сальных желез, сопровождающаяся избыточным скоплением жира на коже. Под шерстью образуются бугристые рыхлые наслоения жира, шерсть у основания склеена. Непигментированная кожа после удаления с нее шерсти и скопления жира слегка покрасневшая, устья сальных желез явно расширены. Жировые наслоения с примесью отслоившихся клеток эпидермиса могут превращаться в корку.

Себорея легко переходит в дерматит, нередко гнойный, либо развивается экзема. Себорея собак начинается у основания ушей и распространяется дальше.

Лечение сводится к удалению шерсти и применению обезжиривающих и вяжущих средств (спиртовысыхающие повязки с 95%-ным спиртом). После тщательной обработки зоны поражения пропитанными этиловым эфиром тампонами целесообразно неоднократно обильно смазать спиртовым раствором бриллиантовой зелени. При осложнении экземой или гнойным дерматитом применяют соответствующее описанное выше лечение.

Аллопеция. Аллопеция – выпадение шерстного покрова (волос). Болезнь, по-видимому, связана с вегетативно-гормональными нарушениями и авитаминозом А (недостатком ретинола). Все это ухудшает кровоснабжение волосяных луковиц и приводит к выпадению волос. Начинается болезнь местным (гнездным) выпадением волос и может напоминать линьку. Однако в облысевших участках шерсть не отрастает. Зона облысения в виде округлых пятен бывает в разных частях кожного покрова. Гнездное облысение расширяется, охватывая целые области.

Лечение. Целесообразно облысевшие и соседние участки смазывать жидкой очищенной карболовой кислотой в течение 5-8 дней в сочетании с новокаиновой блокадой симпатических узлов, в зоне сегмента которых расположено облысение, либо проводить эпиплевральную блокаду по В. В. Мосину. Можно внутривенно ввести 0,25%-ный раствор новокаина и внутримышечно поливитамины. Однако лечение редко бывает эффективным.

Остиофолликулит (акне). Это болезнь, проявляющаяся образованием гнойничков величиной от просяного зерна до горошины, локализующихся вокруг волоса. Первоначально он развивается у устья волосяного мешочка. При этом вокруг волоса возникают покраснение и небольшая болезненность, затем появляются инфильтрат и гнойничок шаровидной или конусовидной формы. В центре его – волос, вокруг – красный ободок. При надавливании гнойничок лопается и из него вытекает капля гноя. По прошествии нескольких дней содержимое гнойничка подсыхает и следы бывшего фолликула исчезают. Остиофолликулит часто возникает на фоне хронического воспаления сальной железы и при длительном

загрязнении кожи, приводящем к закупорке (обтурации) устья волосяного мешочка. Последнее способствует активизации стафилококковой микрофлоры волосяного мешочка и протоков сальных и потовых желез. Локализуются фолликулярные поражения преимущественно на коже спинки носа и на наружной поверхности конечностей. Остиофолликулит может осложняться и переходить в фурункулез

Лечение. Протирают пораженные места этиловым спиртом и выдавливают гной из сформировавшихся пустул. Зону поражения смазывают чистым ихтиолом или бриллиантовой зеленью. Внутрь дают драже поливитаминов. После снижения воспалительной реакции, если новые пустулы не появляются, применяют смягчительно-антисептические мази, салицин-ихтиоловую и др.

С профилактической целью не рекомендуется использовать намордники с кошмоной прокладкой.

Фурункулез. Это болезнь, сопровождающаяся образованием фурункулов. Фурункул – конусообразная очень болезненная плотная припухлость величиной с лесной орех. В стадии созревания на его вершине появляется серо-желтое пятно, что указывает на завершение гнойно-секвестрального отторжения омертвевшего волосяного мешочка с волосяной луковицей, сальными железами и пограничной с ними дермой. Пропитанные гноем секвестрированные образования составляют гнойно-некротический стержень фурункула. При самопроизвольном вскрытии последнего стержень, если он полностью секвестрирован, может выделяться наружу вместе с гноем. Однако нередко он не выделяется, что задерживает заживление. При самопроизвольном вскрытии фурункула гной, содержащий вирулентные стафилококки, загрязняет соседние участки кожи, в результате чего патогенные стафилококки проникают в волосяные мешочки и вызывают формирование новых фурункулов. Развивается фурункулез. Причиной появления фурункулеза и отдельных фурункулов может быть также длительное загрязнение кожи, в результате которого закрываются волосяные мешочки и протоки сальных и потовых желез. Сапрофитная микрофлора этих образований, представленная главным образом стафилококками, становится патогенной. Способствуют фурункулезу расчесы и другие повреждения кожи, полигиповитаминозы и нарушение обмена веществ, а также себорея и акне.

Профилактика появления фурункулов и фурункулеза сводится к устранению причин болезни, даче поливитаминов и к мытью с карболовым или дегтярным (в случаях бывших фурункулов) мылом, в других случаях используют обычное туалетное мыло.

Лечение. На пораженном участке выстригают волосы, обрабатывают кожу 75%-ным раствором спирта, внутримышечно вводят поливитамины. В начальной стадии формирования конусов фурункулов применяют спиртовысыхающие повязки, короткий новокаиново-антибиотиковый блок под формирующийся фурункул. Это обрывает дальнейшее развитие фурункулов и приводит к выздоровлению. В стадии некротизации и нагноения (вершина желтоватая) для ускорения самопроизвольного вскрытия и выведения стержня фурункула целесообразны блокада и влажные повязки с 10-20%-ным раствором сульфата магнезии. Допустимо крестообразное рассечение эпидермальной покрышки конуса с последующим удалением стержня пинцетом. Дальнейшее лечение сводится к применению бриллиантовой зелени или ихтиол-цинковой мази.

Абсцесс. Это патологическая полость, возникающая в результате острогнойного воспаления, вызванного патогенными стафилококками, стрептококками и другими гноеродными микробами. По форме абсцесс полусферичен. При пальпации он болезненный, с повышенной температурой, флюктуирует. Температура тела повышена. Начинается абсцесс в виде ограниченного тестовидной консистенции, горячего на ощупь отека. Применение спиртовысыхающих повязок и короткой новокаиново-антибиотиковой блокады с подведением раствора под зону отека способствует, как правило, рассасыванию отека и подавлению инфекции. При несвоевременном лечении отек становится плотным, горячим и болезненным (стадия клеточковой инфильтрации); внутритканевое осмотическое давление увеличивается в 2-3 раза, рыхлая клетчатка омертвевает. Предпринятое лечение лишь

ограничивает (купирует) зону некроза и способствует формированию клеточного барьера, препятствующего выходу микробов из места первичного внедрения в здоровые ткани. Процесс переходит в стадию абсцедирования, при этом припухлость приобретает полусферическую форму с участками размягчения (образование небольших гнойничков). Клеточный барьер замещается грануляционным. Вследствие этого формирующийся абсцесс полностью отграничивается от здоровых тканей. На этой стадии лечение прежнее, компрессы противопоказаны. Сформировавшийся (созревший) абсцесс флюктуирует.

Лечение. Абсцесс вскрывают. Разрез должен быть направлен книзу для свободного стока гноя. Полость вскрытого абсцесса орошают перекисью водорода или слабым (1:1000) раствором калия перманганата (крепкие растворы антисептиков нарушают грануляционный барьер). В полость доброкачественного абсцесса (без признаков некроза грануляционного барьера) вводят дренаж с линиментом Вишневского или синтомицина. При признаках некроза вводят дренаж с 5-10%-ным раствором кальция хлорида в смеси с фурацилином 1:5000.

Флегмона. Это острогнойное воспаление с прогрессирующим некрозом рыхлой клетчатки и тенденцией к генерализации гнойной инфекции.

По локализации различают подкожную, подфасциальную, межмышечную, футлярную и другие флегмоны.

Подкожная флегмона может быть ограниченной и диффузной. *Подфасциальная* и *межмышечная* флегмоны обычно протекают как диффузные. Подкожная и подфасциальная флегмоны начинаются обширным горячим болезненным и тестоватым отеком, лучше выраженным при первой; межмышечная флегмона – коллатеральным отеком, хромотой и болевой реакцией при глубокой пальпации и высокой температурой.

В стадии клеточной инфильтрации припухлость приобретает плотную подошвообразную консистенцию, становится, как говорят, деревянистой, особенно при подфасциальной флегмоне. При этом осмотическое давление достигает 21 атм, сосуды суживаются, некротический процесс распространяется вширь и вглубь, особенно при подфасциальной флегмоне.

При *футлярной* флегмоне вовлекается в процесс подкожная клетчатка, залегающая между мышечным брюшком и окружающим его фасциальным футляром. Флегмонозный процесс протекает в пределах этого фасциального футляра. Фасциальный футляр заканчивается на месте перехода мышечного брюшка в сухожилие. Учитывая это, фасциальный футляр разрезают на 2-3 см выше упомянутого перехода, что обеспечивает сток гноя и предупреждает полную некротизацию мышцы.

Диагностируют эту флегмону по выраженному коллатеральному отеку, высокой общей температуре и резкой болевой реакции в зоне мышечного брюшка, а подфасциальный прокол под углом 30° позволяет получить гной.

Лечение. Подкожную и подфасциальную флегмоны лечат в стадии отека так же, как и абсцессы, но вместо короткой блокады внутривенно вводят 0,5%-ный раствор новокаина с 10 мл ампулированного гентамицина или полусинтетического пенициллина (дозу определяют по фармакологии). Новокаиново-антибиотиковый раствор инъецируют из расчета 0,25 мл на 1 кг массы собаки.

На фоне внутривенного введения новокаиново-антибиотикового раствора и удаления шерсти зону припухлости смазывают чистым ихтиолом и делают насечки, рассекая кожу при подкожных флегмонах и дополнительно фасцию при фасциальных флегмонах. Насечки делают длиной 1-1,5 см, располагая в шахматном порядке на расстоянии 2-3 см друг от друга. Остановив кровотечение, накладывают на флегмонозную зону трехслойную салфетку, пропитанную 10%-ным раствором сульфата магнезии, и прибинтовывают; целесообразно добавить 1:5000 раствор фурацилина. Такие повязки способствуют снижению осмотического давления, улучшают кровоснабжение и купируют флегмону. Повязки заменяют ежедневно, переходя на спиртовысыхающие повязки с 70°-ным спиртом на 1%-ном растворе новокаина с добавлением фурацилина до указанной концентрации. Внутримышечно инъецируют

полусинтетический пенициллин с учетом данных чувствительности к нему микробов, вызывающих флегмону.

В стадии абсцедирования (участки размягчения) за сутки до рассечения флегмоны вводят в вену 10 мл 10%-ного раствора кальция хлорида; делают один или два широких разреза, останавливают кровотечение. Раны промывают перекисью водорода с фурацилином или другими противомикробными средствами. Некротизированную ткань удаляют без нарушения грануляционного барьера. Полость флегмоны выстилают салфеткой Микулича, пропитанной 95%-ным спиртом, затем, если в ней осталось много мертвых тканей, заполняют ватными шариками или марлевыми тампонами, пропитанными протеолитическим ферментом. При небольшом количестве мертвых тканей для пропитывания используют линимент Вишневского на рыбьем жире. В таком случае перевязку делают на 3-5-й день, а после применения фермента – на следующий день, заменяя шарики или тампоны ферментом в сочетании с гентамицином или другими антибиотиками, подавляющими микробов.

При флюктуации флегмоны оперируют и обрабатывают ее полость, как описано выше. После того как полость покроется здоровыми грануляциями, салфетку Микулича извлекают и долечивают как рану второй фазы заживления (см. лечение ран).

Сепсис. Это труднообратимый общий инфекционно-токсический процесс, возникающий на фоне генерализации местной гнойной, гнилостной и анаэробной инфекций. При этой болезни глубоко нарушается нейрогуморальная регуляция, снижается иммуногенез, нарушаются трофика всех видов обмена и функционирование жизненно важных органов, возникает гиперчувствительность – сенсибилизация всех систем организма. Вот почему сепсис трудно излечивается и часто финал его – гибель животного.

Лечение. Оно должно быть комплексным, ранним и направленным прежде всего на подавление микробного фактора, нормализацию нейрогуморальной регуляции и дезинтоксикацию организма. В вену вводят 0,25%-ный раствор новокаина в дозе 0,25-0,5 мл на 1 кг массы с 5-10 мл гентамицина на 100 мл раствора новокаина или используют полусинтетические пенициллины широкого спектра действия. Для снятия перераздражения центральной нервной системы дополнительно в вену инъецируют 5-10 мл 10%-ного раствора натрия бромида. Кормят собак в период лечения легкоперевариваемыми витаминизированными кормами или внутримышечно вводят поливитамины.

На фоне введения новокаиново-антибиотикового раствора целесообразно переливание совместимой крови. Для снижения метаболического ацидоза внутримышечно вводят 4%-ный раствор натрия бикарбоната. С целью снятия калиемии, нормализации клеточных мембран и снижения проницаемости сосудов в вену вводят 5-10 мл 10%-ного раствора кальция хлорида, целесообразно применять его как консервант крови при введении последней. Для повышения энергетического баланса питания мозга и сердечной мышцы, улучшения антитоксической функции печени показана внутривенная инъекция 50-100 мл 20%-ного раствора глюкозы с дозой аскорбиновой кислоты. В целях выведения и нейтрализации токсинов в вену инъецируют 3-4 мл 40%-ного раствора уротропина с дозой кофеина. Показаны противогистаминные препараты (1/2 таблетки димедрола 2-3 раза в день). Для снижения сенсибилизации внутривенно применяют 30%-ный раствор натрия тиосульфата в дозе 3-5 мл. Заслуживает внимания камфорная сыворотка И. И. Кадыкова или М. В. Плахотина, ее вводят в дозе 20-40 мл.

РАНЫ

Случайные раны. В целях профилактики столбняка необходимо обильно смазать 5%-ным спиртовым раствором йода рану, не проникающую в грудную и брюшную полости, затем окружающую ее кожу с шерстью и заполнить рану стерильным тампоном, пропитанным 30%-ным спиртовым раствором йода (1:1000). Затем удалить шерсть вокруг раны на ширину 3-4 см, извлечь из раны тампон и полностью иссечь рану в пределах здоровых тканей, захватывая их максимум на 5 мм. Иссеченная часть раны должна представлять собой мешочек, состоящий из стенок и дна мертвых (поврежденных) тканей. В

результате этих манипуляций рана превращается в операционную асептическую, так как вместе с мертвыми тканями удаляют и микробное загрязнение. Если иссечение проведено в первые 6-12 ч, рану припудривают трицилином или сложным порошком (борной кислоты 7 частей, йодоформа 2 части и норсульфазола 1 часть). Смесь тщательно растирают до консистенции пудры. Лучше рану промыть 0,5%-ным раствором хлоргексидина. Затем на рану накладывают швы и защитную повязку. Через 12 ч после ранения допустимо рану после введения в нее марлевого дренажа с линиментом Вишневского или синтомицина зашивать на две трети. Через 48-72 ч при отсутствии отека и отделения гноя дренаж извлекают и на рану, промыв ее 0,5%-ным раствором хлоргексидина, накладывают дополнительные швы.

Гнойные раны. Тщательно промывают гнойную рану 3%-ным раствором перекиси водорода пополам с раствором фурацилина (1:5000). При этом удаляют гной с мертвыми тканями. Осушают рану стерильными тампонами и, обследуя ее, устанавливают, какие ткани и органы повреждены, наличие ниш, карманов, крупных сосудов, нервных стволов, близость анатомических полостей и пр. Вторично промывают рану таким же раствором и заполняют ее тампонами, смоченными в йодированном спирте 1:1000, шерсть вокруг раны на ширину 3-5 см удаляют, участок обрабатывают йодированным спиртом, делают короткий новокаиново-антибиотиковый блок, подводя раствор 0,5%-ного новокаина с антибиотиком под рану, и частично иссекают мертвые ткани.

В местах расположения магистральных артерий, вен, нервов, а также анатомических полостей оставляют тонкий слой мертвых тканей. При частичном иссечении мертвых тканей не должно возникать кровотечение.

После иссечения рану в течение 2-3 мин промывают таким же, как и первый раз, раствором или лучше 0,5%-ным раствором хлоргексидина (20%-ный раствор хлоргексидина разбавляют дистиллированной водой до указанной концентрации). Затем рану депонируют вышеприведенным сложным порошком, вводят марлевый дренаж с линиментом Вишневского или с иммобилизованным протеолитическим ферментом, например с суспензией или мазью профезима. Это ускоряет очищение ран и других гнойно-некротических очагов от мертвых тканей и стимулирует их гранулирование.

При здоровых грануляциях (мелкозернистых, розовых, плотных, некровоточащих) применяют линимент Вишневского на касторовом масле или нейтральные мази. Сильнодействующие, особенно высокой концентрации антисептики противопоказаны.

Если грануляции крупнозернистые, ярко-красные, кровоточащие, рану в течение 2 мин промывают раствором фурацилина 1:5000, риванола 1:5000 или лучше 0,3-0,5%-ным раствором хлоргексидина. Затем рыхло вводят в рану марлевый дренаж, обильно пропитанный 5-10%-ным раствором кальция хлорида. Под влиянием его отечность грануляций уменьшается и они нормализуются. Дренирование проводят в течение 2-3 дней, меняя дренажи один раз в день.

В тех случаях, когда прекращается рост грануляций, они теряют зернистость, становятся бледными (ускоренная дегидратация) и начнут рубцеваться глубокие грануляционные слои, целесообразно применять окисляющие растворы и парафиновые аппликации. Из окислителей для промывания раны применяют 3%-ный раствор перекиси водорода, подогретый до 40°C; целесообразно дренирование глубоких и аппликация плоскостных ран 2%-ным раствором хлорацета. Можно также использовать 10-20%-ный раствор натрия хлорида с равным количеством перекиси водорода и добавлением к 100 мл этой смеси 4 мл скипидара. Указанные выше окисляющие растворы, как и парафиновые аппликации, применяемые в течение 2-3 дней, вызывают гиперемию. В результате прекращается перезревание (рубцевание) грануляций, они нормализуются, возобновляются их рост и эпидермизация.

В целях стимуляции эпидермизации смазывают зону эпителиального валика каротолоном, а плоскостную рану покрывают салфеткой, пропитанной им. Кроме того, заслуживает внимания применение аппликации с экстрактом алоэ. Местное применение этих средств сочетают с внутримышечными инъекциями поливитаминов.

Свежие рванолоскутные раны. Промывая такие раны, лоскут кожи отвертывают и кладут на салфетку, пропитанную 70%-ным раствором спирта. Промытую одним из вышеуказанных растворов рану покрывают салфеткой, смоченной 0,3-0,5%-ным раствором хлоргексидина. Затем удаляют шерсть вокруг раны, следя за тем, чтобы она не попала в рану, вновь промывают частично иссеченную рану раствором хлоргексидина и покрывают ее салфеткой, пропитанной этим же раствором. На салфетку кладут лоскут кожи, удаляют с него волосы, и вновь отвертывают на салфетку. Иссекают поврежденные ткани лоскута, припудривают сложным порошком. С раны удаляют салфетку, размещают на ней лоскут кожи и сшивают его с кожей раны, оставляя нижний край лоскута не сшитым. В верхней части раны между швами вводят под лоскут хлорвиниловую трубку (дренаж), через которую ежедневно (3-4 дня) орошают рану и лоскут новокаиново-антибиотиковым раствором (смесь 0,5%-ного раствора новокаина с гентамицином, см. выше), или линимент синтомицина.

Если лоскут нежизнеспособный, его отсекают, а рану лечат как гнойную.

Проникающие раны брюшной стенки. Обильно смазывают шерсть от краев раны в стороны, как и при торокальных ранах, накладывают повязку, пропитанную спиртовым раствором (см. выше). Это предупредит выпадение кишечника, желудка и сальника. Затем делают эмпиевральную блокаду по В. В. Мосину, снимают первичную повязку, закрывают рану тампоном, пропитанным 0,2%-ным раствором хлоргексидина на 0,25%-ном новокаине, или используют новокаин-гентамицин (см. выше). Удаляют шерсть вокруг раны на ширину ладони и извлекают тампон. В полость раны вводят 10-20 мл 1-2%-ного раствора новокаина с 5-10 мл гентамицина. Иссекают под местным обезболиванием нежизнеспособные ткани раны и послойно накладывают швы и повязки. Затем лечат в соответствии клиническим состоянием животного.

В случаях выпадения органов брюшной полости сразу же после ранения накладывают повязку, используя проглаженное полотенце: обильно смачивают его хотя бы раствором пищевой соды (2 столовые ложки на бутылку остуженной кипяченой воды) с добавлением 10-20 капель 5%-ного спиртового раствора йода или лучше раствора борной кислоты (чайная до краев ложка на стакан воды). Хорошо шерсть вокруг раны смазать линиментом синтомицина и слегка оросить им выпавший орган.

Врачебная помощь на первом этапе та же, что описана выше, а далее поступают по правилам оперативной хирургии. Перед вправлением обмывают выпавший орган теплым раствором фурацилина 1:5000 или эффективнее 0,02%-ным раствором хлоргексидина (следить, чтобы промывная жидкость не попала в брюшную полость).

Проникающие в грудную или брюшную полости раны надо лечить возможно раньше: в ближайшие час-два после ранения. При более позднем лечении, особенно ран с выпадением органов, лечебный эффект снижается.

ГРЫЖИ

Подкожное выпячивание пристеночной брюшины, брюшной фасции, кишок, желудка, сальника через незаросшее пупочное отверстие, паховый канал или в отверстие, возникшее при разрыве мышц брюшной стенки, называют грыжей. Грыжа имеет грыжевое кольцо, через которое выпячивается грыжевой мешок, состоящий из брюшины, поперечной брюшной фасции и грыжевого содержимого (кишечника, сальника, желудка). У собак чаще бывают пупочные, паховые и травматические грыжи, редко встречаются промежностные. Они могут быть вправимыми, невправимыми и ущемленными. Форма их полусферична, как при гематоме и абсцессе, что следует учитывать при диагностике.

Надавливают на полусферу и придают животному такое положение, чтобы полусферическая припухлость занимала верхнее положение. Иногда это способствует вхождению содержимого грыжевого мешка в брюшную полость, чаще это происходит при умеренном надавливании на грыжевую припухлость.

Если не удастся вправить, грыжа считается невправимой, что зависит от переполнения петель кишечника содержимым или сужившегося грыжевого кольца. Последнее может

привести к ущемленной грыже. При такой грыже нарушается кровоснабжение органа, лежащего в грыжевом мешке, и он омертвевает. Необходима немедленная операция. Собака возбуждена в результате сильных болей, температура тела очень высокая, частые пульс и поверхностное дыхание, позывы к “стулу” не сопровождаются выделением фекалия, задерживается мочеиспускание.

Лечение вправимых грыж может быть консервативным. За сутки до лечения бреют шерсть в области грыжи, захватывая и соседние участки шириной в 2-3 пальца; осушив кожу тампонами, ее смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода. На следующий день обритую кожу тщательно протирают тампоном, смоченным 5%-ным нашатырным спиртом; осушив стерильным тампоном, дважды смазывают упомянутым спиртовым раствором йода и проводят инфильтрационную анестезию вокруг основания грыжи 1%-ным раствором новокаина с добавленными в него несколькими каплями адреналина. Затем вправляют содержимое грыжевого мешка и вводят 1-2 пальца в грыжевое кольцо; определяют края кольца и под контролем пальцев инъецируют в толщу края кольца по 0,25-0,5 мл 95%-ного этилового спирта так, чтобы ни одной его капли не попало в брюшную полость.

Вколы по периметру краев кольца делают тонкой иглой, отступая от каждого предыдущего вкола на 1 см. Закончив инъекцию, располагают над кольцом ватно-марлевый шарик, перекрывающий грыжевое кольцо. Поверх его накладывают салфетку, пропитанную 70%-ным спиртом, и прибинтовывают.

После квалифицированно проведенной инъекции при пупочных грыжах лечебный эффект достигает 95-100%. Невправимые и тем более ущемленные грыжи, как и вправимые пахово-мошоночные и промежностные, лечатся только оперативным путем с обезболиванием. Следует учесть, что ущемленные грыжи требуют обязательной резекции нежизнеспособной кишечной петли и наложения энтероанастомоза, т. е. сшивания приводящего и отводящих концов кишки (рис. 49).

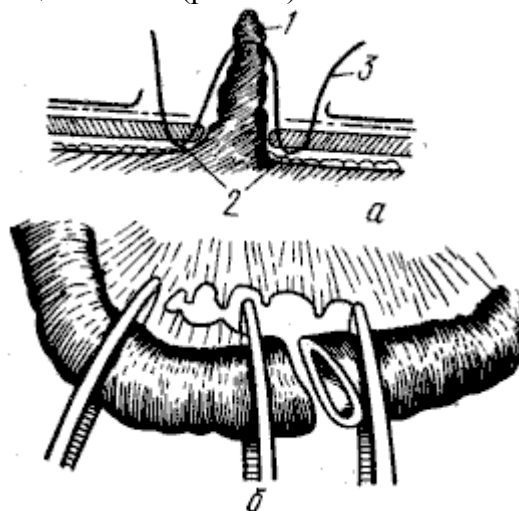


Рис. 49. Схема операции при пупочной грыже: а – на скрученный грыжевой мешок (1) наложена лигатура, ее концы (3) проведены через грыжевое кольцо (2); б – косое сечение кишки при резекции ее в случае ущемленной грыжи

ТОРАКАЛЬНОЕ РАНЕНИЕ

Торакальное ранение опасно для жизни собаки, особенно при значительном зиянии раны. В этом случае наступает гибель в результате развития двустороннего пневмоторакса. Поэтому при ранениях необходимо наложить акклюзионную повязку, предупреждающую вхождение воздуха в грудную полость. Нарушение целостности сердца, аорты и легких приводит обычно к летальному исходу.

При первой помощи кожные края раны плотно сближают руками, чтобы ограничить вхождение воздуха в грудную полость. Помощник быстро смазывает шерсть вокруг раны

5%-ным спиртовым раствором йода на ширину 5-6 см от края раны. При этом часть раны, подлежащую смазыванию, освобождают от сближения, а затем вновь сближают. Такая последовательность предупреждает проникновение большого объема воздуха в грудную полость. После обработки спиртовым раствором йода туго закрывают вход в полость чистой тканью, пропитанной 5%-ным спиртовым раствором пополам с холодной прокипяченной или обычной водой. Плотный кляп вталкивают в поверхностную часть раны так, чтобы он не проникал в грудную полость и не ввертывал шерсть с краев раны. Поверх кляпа накладывают клеенку или полиэтиленовую пленку, обработанные 30-70%-ным спиртом, а сверху – слой ваты и бинтовую повязку.

Врачебная помощь заключается в том, что делают новокаиновую блокаду вагосимпатического ствола на стороне раны, снимают повязку и полиэтиленовую пленку, сбривают шерсть, начиная от краев раны. Кожу протирают 70%-ным спиртом. Высвободив часть кляпа, вводят в грудную полость полихлорвиниловую трубку, через которую отсасывают воздух и вводят новокаин-антибиотиковые и другие вещества.

На освобожденные от тампона края раны накладывают кетгуттовые швы, захватывая плевру. После первых шагов вновь частично извлекают кляп и на освобожденную часть раны накладывают тампоны. Через полихлорвиниловую трубку при помощи шприца отсасывают из плевральной полости воздух и вводят 5-10 мл 0,25-0,5%-ного раствора новокаина с таким же количеством гентамицина. Затем накладывают зажим на полихлорвиниловый дренаж, отсоединяют от него шприц.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ВО РТУ, В ГЛОТКЕ, ГОРТАНИ, ТРАХЕЕ, ПИЩЕВОДЕ, ЖЕЛУДКЕ И КИШЕЧНИКЕ

Инородные тела могут быть острыми, повреждающими и обтурирующими (закупоривающими) глотку, гортань и пищевод.

В случае удушья необходима срочная трахеотомия. Собаку фиксируют в спинном положении, быстро удаляют шерсть с вентральной поверхности передней трети шеи, двукратно смазывают кожу 3%-ным спиртовым раствором йода. Через иглу, введенную строго по средней линии вентральной поверхности шеи, туго инфильтрируют подкожную клетчатку в области гортани и трахеи 1%-ным раствором новокаина. Кожу и трахеальную фасцию рассекают по средней линии шеи на длину 5-6 см. Обнажив трахею и хрящи гортани, прокалывают остроконечным скальпелем перстневидно-трахеальную связку. Повернув скальпель лезвием назад пересекают первые три трахеальных кольца. Рану трахеи расширяют раневыми крючками. Обнаружив инородное тело, извлекают его. Если оно залегает в гортани, можно попытаться извлечь его через рот, широко открытый зевником.

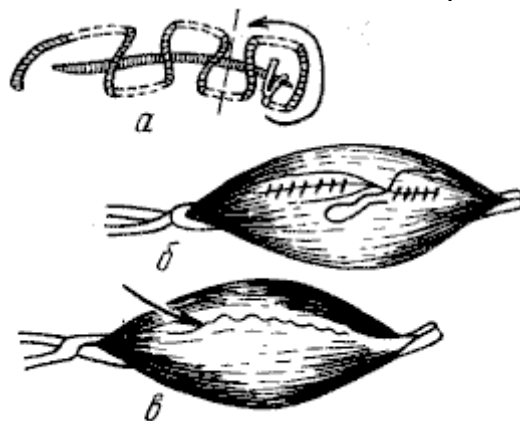
В таком случае слизистую оболочку глотки и гортани пропитывают при помощи ватного тампона 0,5%-ным раствором совкаина, 1%-ным раствором дикаина или 1%-ным раствором кокаина. Тампон фиксируют корнцангом и вводят в глотку и гортань на 1-2 мин.

Через 3-5 мин после инстиллирования корнцангом захватывают инородное тело и извлекают его. В случае неудачи рассекают полностью перстневидный и наполовину щитовидный хрящи, расширяют трахеально-гортанную рану и извлекают инородный предмет.

После операции в поверхностную рану рыхло вводят дренаж, пропитанный 5%-ным раствором кальция хлорида с добавлением фурацилина до концентрации 1:5000 или 0,25%-ным раствором новокаина с добавлением на 20 мл его 5 мл гентамицина. Дренажи меняют ежедневно в течение 5 дней. Они не должны проникать в трахеальный разрез. Затем лечат рану как гранулирующую. При сильном отеке слизистой оболочки и затруднительном дыхании до введения дренажа в центральную часть трахеи вставляют трахеотубус или, если его нет, делают в трахее оконце, частично иссекая два трахеальных хряща вправо и влево от линии рассечения их.

Инородные тела изо рта и глотки извлекают через широко открытый зевником рот, после чего ротовую полость орошают из спринцовки теплым раствором фурацилина (1:5000) или калия перманганата (1:1000).

Инородные тела могут закупоривать просвет пищевода, а острые предметы вызывать прободение его. При закупорке нарушается глотание. Пальпируя пищевод, легко находят ограниченную припухлость твердой консистенции. Если инородное тело не удастся протолкнуть пищеводным зондом, необходима срочная операция под наркозом. Выбрав в зоне яремного желоба над прощупываемым инородным телом участок кожи размером 10×10 см. Обрабатывают его, как указано выше. Изолируют операционное поле стерильной простыней с разрезом посередине. Края разреза фиксируют к коже цапками или подшивают несколькими узловатыми швами. Кожу разрезают непосредственно над яремной веной или на 0,5 см выше ее. Для лучшей ориентации до разреза нажимают на вену, рассекают кожу и поверхностную фасцию, оттесняют вену книзу, раздвигая рыхлую клетчатку тупым путем, подходят к пищеводу, прикрытому глубокой фасцией, рассекая ее над сосудисто-нервным пучком. Определив границы инородного предмета и его твердость путем косо го прокола стенки пищевода, устанавливают возможность разрушить его. Если это невозможно, пищевод рассекают вдоль, извлекают обтурирующий предмет. Промывают рану раствором фурацилина 1:5000 или лучше новокаин-гентамицина и накладывают герметичный



однорядовый шов М. В. Плахотина (рис. 50).

Если обтурирующее тело недлинное и не очень твердое, пищевод рассекают поперек над этим телом. Разрез по размеру должен быть менее половины окружности пищевода. После наложения швов на пищевод в рану вводят рыхлый марлевый дренаж, пропитанный 10%-ным раствором кальция хлорида и фурацилина 1:1000. Целесообразнее добавлять на каждые 200 мл упомянутого раствора 10 мл гентамицина. Меняют дренажи ежедневно до грануляции, после чего лечат как гранулирующую рану.

При прободных ранах пищевода острым инородным телом развивается глубокая подфасциальная флегмона. При этом затрудняется прием корма, наблюдаются слюнотечение, высокая температура тела, резкое угнетение. Развивается коллатеральный отек левой стороны шеи, особенно в области яремной вены над местом прободения пищевода.

Выполняют как можно раньше операцию под наркозом. Оперативный доступ к зоне перфорации такой же, как и при обтурации. Рассечение глубокой фасции обычно сопровождается истечением гноя.

Ранящий предмет извлекают из пищевода через прободную рану. Когда это не удастся, тщательно промывают рану 2%-ным раствором хлорамина или фурацилина 1:1000 на 0,25%-ном растворе новокаина и разрезают стенку пищевода поперек, удлиняя рану; экономно иссекают ее края, придавая ране правильную форму; еще раз промывают рану новокаингентамициновым раствором и накладывают однорядный герметичный шов. Вводят марлевый дренаж с 10%-ным раствором кальция хлорида и гентамицином или полусинтетическим пенициллином широкого спектра действия. Дальше лечат так же, как при гранулирующих ранах.

После операций на пищевode в течение первого дня собаку выдерживают на голодной диете, ограничивают дачу воды. На вторые сутки кормят жидким кормом (молоко). С третьего дня дают полужидкие каши, мясной фарш. Через неделю переводят на обычное кормление, не дают только кости.

Инородные тела в желудке и кишечнике диагностируют рентгенологически. Удаляют их оперативным путем. За сутки до операции выбривают шерсть на животе, животное моют с мылом. Протирают место операции 0,5%-ным спиртовым раствором нашатырного спирта, осушают тампонами и дважды смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода или в течение 1-2 мин обрабатывают 0,5%-ным раствором хлоргексидина. Операционное поле изолируют стерильной простыней. Операцию проводят под наркозом.

При локализации инородного тела в желудке брюшную полость вскрывают по белой линии в предпупочной области. Если инородное тело в кишечнике, доступ осуществляют через этот же разрез или делают его ниже пупка по белой линии живота. Реже парамедианно рассекают прямой мускул живота.

После вскрытия брюшной полости извлекают большую кривизну желудка или петли кишечника с инородным телом, смещают его к периферии и накладывают на извлеченный орган кишечный жом, изолируют эту часть органа стерильными салфетками, рассекают желудок вдоль кривизны, а тонкую кишку – поперек. Удаляют инородное тело, а жидкое содержимое органа – тампоном, смоченным раствором фурацилина 1:1000 или новокаи-нгентамицина, и накладывают одно- или двухрядный погружной серозно-мышечный шов (см. рис. 50).

Перед наложением швов на брюшную стенку орошают ее вторично дезраствором, вливая 3-4 мл его в брюшную полость. Припудривают рану сложным порошком и, наложив кожные швы, защищают антисептической бинтовой повязкой.

БОЛЕЗНИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Зубной камень. Состоит из углекислого и фосфорнокислого кальция, солей калия, пищевой массы, микрофлоры рта и слущенных отживших клеток слизистой оболочки. Отлагается он чаще у старых собак на боковых поверхностях клыков и резцов. Со временем зубной камень серо-зеленоватого оттенка может покрывать всю коронку клыков и даже резцов. Зубной камень вызывает воспаление и изъязвление десны (язвенный гингивит). Проникая в глубь десны, способствует развитию альвеолярного периостита.

При осмотре ротовой полости десны красного цвета и нередко изъязвлены, ощущается неприятный запах, пережевывание корма затруднено. В запущенных случаях наблюдаются почти постоянное слюнотечение, расшатывание и выпадение зубов. Зубной камень способствует развитию кариеса зубов.

Лечение. Удаляют зубной камень специальным шпателем и смазывают десну йодглицерином (1 часть 5%-ного спиртового раствора йода и 2-3 части глицерина). Целесообразно ротовую полость после поедания корма промывать гипойодидом натрия (сода пищевой 2 чайные ложки, 5%-ного спиртового раствора йода 2-3 мл, теплой прокипяченной воды 1000 мл).

Кариес зубов. Возникает при трещинах и других нарушениях эмали коронок зубов. Гнилостная микрофлора в ассоциации с другими микробами, проникнув в дефекты эмали, вызывает молекулярный распад ее; появляется поверхностный дефект с неровными краями и коричнево-серым дном. При этом акт жевания не нарушается и боль не возникает. Кариесный процесс продолжается, изъязвление зуба расширяется и углубляется. Дентин и цемент подвергаются молекулярному распаду, в зубе формируется глубокая полость, в которой гниют пищевые массы. Появляется гнилостный запах изо рта, прием пищи вызывает боль.

При обнажении пульпы боль резко возрастает, прием пищи затрудняется, усиливается слюнотечение, цвет зуба становится серо-грязным. Зондированием можно установить зубной

свищ, достигающий пульпы. Вскрываются и расширяются каналы корней зуба, в процесс вовлекаются нервы, боль возрастает и при зондировании становится очень сильной.

Углубляющийся гнилостный процесс разрушает корни зуба, переходит на альвеолу и затем на кость.

Лечение. При поражении зубов пломбируют под общим или проводниковым обезболиванием. Зубным фрезом полностью до нормального цвета эмали удаляют грязно-серый слой со стенок и дна кариозной язвы зуба. Затем осушают нишу зуба тампоном, смоченным этиловым спиртом, и пломбируют зуб, что в ветеринарной практике применяют редко. При глубоких поражениях зуб после общего или проводникового обезболивания по И. И. Магде удаляют. Если кариозный зуб расположен на верхней челюсти, для обезболивания в подглазничный канал инъецируют 2-3 мл 2%-ного раствора новокаина (рис. 51).



Зубы нижней челюсти обезболивают путем проводниковой анестезии нижнечелюстного нерва также по методу И.И. Магды. Целесообразнее пломбировать и удалять зубы у собак под общим обезболиванием.

Пульпит. Воспаление зубной мякоти (пульпы) может быть асептическим, гнойным, а при кариесе – гнилостным. Асептический пульпит протекает, как правило, бессимптомно.

При гнойном и особенно гнилостном пульпитах возникает сильная боль, что приводит к нарушению акта жевания, и животное перестает поедать корм. Больной зуб очень болезненный. Нажатие и постукивание по нему сопровождаются сильной болевой реакцией. При гнилостном пульпите дупло заполнено грязно-серой зловонной массой. Обычно в таких случаях воспаляются и изъязвляются десны и альвеолы зуба. Разрушение альвеол приводит к остеомиелиту. При гнойно-гнилостном пульпите необходимо как можно раньше удалить зуб.

Периодонтит. Это воспаление ткани, соединяющей корень зуба с альвеолой. Оно может быть асептическим и гнойным. Гнойный периодонтит, как правило, протекает остро и сопровождается повышением температуры тела, асептический возникает в результате ушиба зуба и как осложнение асептического альвеолита и нередко приобретает хроническое течение.

При остром асептическом воспалении периодонтальная ткань отекает и под влиянием протеолитических ферментов частично лизируется, что ослабляет связь корня зуба с альвеолой, он становится подвижным, а десна – отечной и красной.

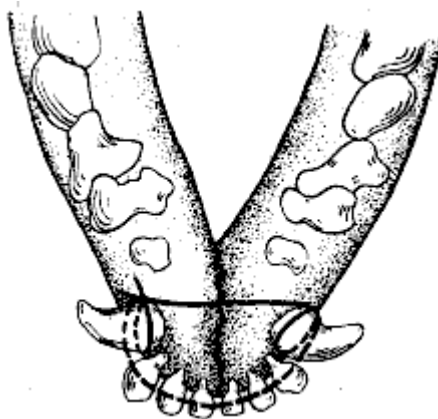
Гнойный периодонтит возникает чаще как осложнение при кариесе и гнойно-гнилостном пульпите, а также при переломах зуба. Он протекает на фоне повышения общей температуры и сильной болевой реакции, так как периодонтальная ткань расплавляется, гной скапливается между альвеолой и корнем зуба, что приводит к повышению давления в периодонтальном пространстве, заполненном гноем. В результате воспаляются нервы зуба, а связь его с альвеолой нарушается. Зуб становится легкоподвижным и в процессе пережевывания корма, особенно грубого, самопроизвольно выпадает.

При хроническом течении болезни в результате склеротического процесса, протекающего в периодонтальной соединительной ткани, корень зуба прочно срастается с альвеолой.

Лечение. При асептическом остром периодонтите ротовую полость после поедания корма промывают из спринцовки раствором гипохлорида натрия и смазывают десны йодглицерином, а при гнойном периодонтите зуб удаляют.

Симфизарный перелом нижней челюсти. Наблюдается редко, преимущественно в результате удара или падения вниз головой с большой высоты. При этом смещается правая и левая ветви нижней челюсти. Резцовые зубы, как правило, не выбиваются. Захват и пережевывание корма оказывается невозможным.

Лечение. Сближают (сшивают) и фиксируют правую и левую части подбородочного угла по линии симфиза нижней челюсти меднолуженой проволокой диаметром до 1 мм. Протягивают ее от основания левого клыка к правому. Окольцевав основание клыка, как показано на рисунке 52,



опоясывают основания резцов по наружной поверхности и, подведя этот конец к основанию левого клыка, сильным натяжением проволоки сближают правую и левую части подбородочного угла нижней челюсти. В состоянии натяжения окольцовывают левый клык. Затем этот конец проволоки скручивают с начальным концом и тем самым сильнее сближают симфизарный перелом угла нижней челюсти. Концы проволоки скусывают, закругляют их и, пригибая, располагают вдоль беззубого края левой половины нижней челюсти.

В течение первых 7-10 дней диета должна быть жидкой. Проволочный шов снимают не ранее 21 дня.

Ретенционные кисты. Возникают они в результате закупорки протоков подчелюстных и подъязычных желез. Располагаются они на дне ротовой полости, около уздечки языка. Эти опухолевидные образования флюктуируют при пальпации. Наполнены они тягучей слюной желтого цвета. При значительной величине затрудняют пережевывание корма и акт глотания (рис 53).



Лечение. Вскрывают, удаляют содержимое, промывают полость 2%-ным хлорамином и смазывают 1%-ным раствором нитрата серебра или 5%-ным спиртовым раствором йода.

БОЛЕЗНИ УХА

Гематома ушной раковины. Возникает при подкожном повреждении вены или артерий при ушибе, расчесах и укусах. Локализуется нередко на спинковой поверхности, чаще на внутренней поверхности ушной раковины, и достигает значительных размеров, особенно при повреждении артерии. Формируется очень быстро в виде ограниченной полусферической горячей, флюктуирующей болезненной припухлости. Ушная раковина свисает.

Лечение. В первые часы после травмы на гематому накладывают давящую повязку. На 3-4-й день после смазывания 5%-ным спиртовым раствором йода ее вскрывают, удаляют сгустки крови. Чтобы предупредить повторное кровотечение из поврежденного сосуда, его перевязывают прошивной лигатурой, проводя ее через ушную раковину так, чтобы вход и выход иглы располагались с двух сторон кровеносного сосуда. Припудрив полость гематомы сложным порошком, на рану накладывают швы и защитную повязку. Снимают швы на 7-8-й день.

Воспаление наружного уха. Возникает нередко при чуме, ушной чесотке, как осложнение гнойной ушной экземы и от других причин. Чаще наблюдается у длинношерстных собак. Больная собака наклоняет голову на бок и трясет ею. Надавливание на основание ушной раковины сопровождается хлюпанием и болевой реакцией. Слуховой проход гиперемирован и заполнен желто-бурым экссудатом неприятного запаха. Под действием экссудата кожа внутренней поверхности основания ушной раковины мацерируется и изъязвляется. При хроническом течении болезни кожа слухового прохода склерозируется и утолщается, просвет его сужается.

Лечение. Экссудат из слухового прохода удаляют ватным помазком, смоченным перекисью водорода. Затем протирают ухо сухим помазком и смазывают 0,5-1%-ным спиртовым раствором бриллиантовой зелени. Можно закапывать в ухо йодоформэфир.

Воспаление среднего уха. Протекает в виде серозно-катарального, чаще гнойно-катарального воспаления. При таком воспалении нередко бывает прободение барабанной перепонки.

Часто воспаление среднего уха – следствие гнойного воспаления наружного уха, особенно при неправильном или запоздалом его лечении.

Серозно-катаральное воспаление среднего уха часто протекает бессимптомно. Гнойно-катаральное воспаление сопровождается повышением температуры тела, угнетением, отсутствием аппетита, рвотой. Голова наклонена в сторону больного уха. Пальпация основания уха очень болезненна. Вовлеченная в процесс барабанная перепонка перфорируется, гной изливается в наружный слуховой проход и накапливается в основании ушной раковины. Собака глохнет на больное ухо, а процесс переходит по продолжению на внутреннее ухо, что вызывает менингит и летальный исход.

Лечение. При серозно-катаральном воспалении применяют тепловые процедуры, ультрафиолетовое облучение, закапывают теплый йодоформэфир или 2-3 капли чистой карболовой кислоты с глицерином, которая, проникая через барабанную перепонку, дезинфицирует среднее ухо и предупреждает развитие гнойного воспаления.

При гнойно-катаральном воспалении до прободения барабанной перепонки в течение 3-5 дней внутривенно вводят 0,25%-ный раствор новокаина с гентамицином (на 20 мл новокаинового раствора добавляют 5-10 мл гентамицина) ежедневно из расчета 0,5 мл на 1 кг массы. Через день закапывают в слуховой проход 3-4 капли раствора карболовой кислоты с глицерином. В случае прободения барабанной перепонки удаляют гной из слухового прохода, внутривенно через день вводят новокаин-гентамициновый раствор до прекращения отделения гноя (см. выше).

БОЛЕЗНИ ГЛАЗ

Болезни век. Воспалительные процессы век – частое явление у собак. Они возникают в результате травм, авитаминозов, химических и термических ожогов, проникновения микробов, вирусов, некоторых паразитов (чесотка, демодекоз).

Простой, или чешуйчатый, блефарит. Болезнь характеризуется гиперемией, иногда утолщением краев век, появлением у основания ресниц отторгающих клеток эпидермиса серовато-белого цвета (чешуйки). Могут появляться и желтоватые корочки (засохший секрет сальных желез), под которыми кожа гиперемирована. Часто простой блефарит сочетается с конъюнктивитом.

Язвенный блефарит. Характеризуется припуханием краев век, которые покрываются гнойными корочками, под ними кровоточащая язвенная поверхность. В процесс могут вовлекаться и волосные мешочки ресниц, поэтому последние нередко выпадают. В результате рубцовых изменений век могут возникнуть сглаживание их краев, неправильный рост ресниц, выворот и заворот век. Язвенный блефарит нередко сочетается с конъюнктивитом. Выражены зуд век и слезотечение.

Лечение. Удаляют корочки, предварительно размягчив их рыбьим жиром или вазелиновым маслом. Края век прижигают палочкой ляписа с последующей нейтрализацией его 1%-ным раствором натрия хлорида и смазывают 2-3 раза в день ксероформенной, 10%-ной сульфацилнатриевой, дитетра циклиновой, 2-3%-ной ихтиоловой и другими мазями.

В упорных случаях применяют тканевые препараты и витаминотерапию

Мейбомиевый блефарит. Болезнь развивается в результате гиперсекреции мейбомиевых желез и характеризуется сильным утолщением гиперемией краев век. При проникновении в мейбомиевы железы гнойной инфекции развивается гнойное воспаление век.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь. Удаляют чешуйки, обезжиривают края век спиртом-эфиром. В конъюнктивальный мешок вводят 1%-ную синтомициновую эмульсию или 1-2%-ную желто-ртутную мазь. Затем делают массаж век в течение 5-10 мин. Хорошие результаты дает ежедневное смазывание краев век 1%-ным спиртовым раствором бриллиантовой зелени.

Заворот век. Болезнь характеризуется неправильным положением век, при котором свободный край и кожа век завертываются внутрь к главному яблоку, при этом ресницы и волосы кожи травмируют конъюнктиву и роговицу, вызывая их воспаление. Чаще болеют служебные, сторожевые, охотничьи и сравнительно редко – декоративные собаки.

Основные причины болезни: хронические конъюнктивиты, попадание в конъюнктивальный мешок инородных тел, ампутация третьего века, что приводит к спастическому завороту. Рубцовый заворот возникает при ранениях век, ожогах, блефаритах.

Симптомы болезни: слезотечение, блефароспазм, мацерация кожи век и снижение ее тонуса, развитие катарального конъюнктивита и кератита, язвы роговицы и поверхностной васкуляризации в запущенных случаях.

Заворот может быть на одном или обоих глазах, на нижнем или верхнем веке. Одновременно может быть заворот верхнего и нижнего век и наружной спайки век.

Лечение. Необходимо оперативное вмешательство и как можно раньше. Сводится оно к удалению кожного лоскута различной величины и формы. Форма удаленного лоскута и место его вырезания зависят от степени и локализации поражения. При завороте нижнего века операция проводится по Френеру, при завороте нижнего и верхнего век – по Фрику, при завороте верхнего, нижнего век и при наружной спайке век – по Шлейху.

Операцию выполняют на лежащем животном под наркозом и после инфильтрации под кожу век 0,5%-ного раствора новокаина. После подготовки операционного поля и определения расположения и размеров удаляемого кожного лоскута разрезают кожу параллельно свободному краю века на расстоянии не менее 0,5 см от него. Отпрепаровывают ее вниз в центральной части и изогнутыми ножницами удаляют овальный лоскут (на нижнем веке по Френеру, на обоих веках по Фрику). Кровотечение останавливают тампонированием. Накладывают несколько стежков узловатого шва шелком № 6.

При завороте век, сопровождающемся подвертыванием век по наружной спайке, удаляют кожный лоскут в виде наконечника стрелы по Шлейху. Первый шов накладывают на вершины внутреннего и наружного треугольников. После операции, чтобы исключить расчесывание, на шею собаки надевают защитный воротник из фанеры или на голову пластмассовое ведро. Швы снимают на 7-8-й день. В результате сращения и рубцевания краев раны веко приобретает нормальное положение.

Выворот век. Это такое положение век, при котором часть века или полностью веко не прилегают к глазному яблоку, а вывернуты наружу и отвисают. Конъюнктив при этом обнажена и постоянно подвергается внешнему воздействию и загрязнению. Возникает слезотечение, конъюнктив отечная, красного цвета.

Наблюдается при рубцовом стягивании кожи век в случаях заживления ран, ожогов, при язвенных блефаритах, новообразованиях в области век, вследствие паралича лицевого нерва. Наблюдаются старческий выворот и (часто) врожденный.

Лечение. Устраняют причину и лечат основную болезнь. При врожденных и рубцовых выворотах необходима операция.

При выворотах небольшой степени делают операцию по Диффенбаху, которая заключается в удалении кожного лоскута в виде треугольника, основание которого направлено к краю века. Боковые стенки отпрепаровывают и соединяют узловатым швом. При значительном вывороте века проводят операцию по Шимановскому: разрезают кожу от внутреннего угла глазной щели, как бы продолжая веко кверху, делают два дополнительных разреза и удаляют кожный лоскут в виде треугольника. На рану накладывают узловатый шов.

После операций надевают защитный воротник на шею или пластмассовое ведро на голову.

Заворот третьего века. Часто встречается у догов, восточноевропейских овчарок, доберман-пинчеров, реже – у собак других пород (рис. 54).



Причина болезни – дегенерация хряща века и фолликулярный конъюнктивит. У животных отмечаются умеренный блефароспазм, незначительное выделение серозно-слизистого экссудата. Третье веко завернуто наружу, конъюнктив его красная. Часто наблюдается фолликулярный конъюнктивит.

Лечение. При завороте третьего века, сопровождающемся фолликулярным конъюнктивитом, необходимо ликвидировать его путем прижигания ляписом с последующей нейтрализацией 1%-ным раствором натрия хлорида. Дальнейшее лечение оперативное. Разработана операция по исправлению заворота. Животное фиксируют в боковом положении. Проводят поверхностную анестезию путем закапывания 0,5%-ного раствора дикаина. Под конъюнктиву внутренней стороны третьего века инъецируют 2-3 мл 0,5%-ного раствора новокаина. На третье веко накладывают окончательный пинцет. Глазным скальпелем или лезвием бритвы разрезают конъюнктиву над изломом хряща и удаляют ножницами веретенообразный лоскут шириной 1-2 см. Не снимая окончательного пинцета, на рану конъюнктивы накладывают непрерывный шов шелком № 1. Снимают пинцет и выправляют третье веко. После операции надевают защитный воротник на шею или пластмассовое ведро на голову.

С целью профилактики послеоперационных осложнений до и после операции делают санацию конъюнктивальной полости, вводя ГЛП с канамицином или неомицином однократно или 0,25%-ный раствор левомицетина 2-3 раза в день до снятия швов. Швы снимают на 6-7-й день.

Аденома третьего века. Характеризуется припухлостью, выступающей из-под третьего века, в виде различной величины валика или овальной формы розового или красного цвета (рис. 55).



Часто встречается у собак и является гиперпластическим аденоматозом железы третьего века, расположенной с внутренней стороны его. Причина болезни – перерасстройство лимфатических фолликулов и закупорка выводных протоков их.

Лечение. Удаляют аденомы. Закапывают 2-3 капли 0,5%-ного раствора дикаина или 5-10%-ного раствора новокаина, захватывают третье веко пинцетом и под конъюнктиву внутренней стороны вводят 1-2 мл 0,5%-ного раствора новокаина. Верхушку опухоли удерживают пинцетом и глазными ножницами и отсекают под основание. Останавливают кровотечение, прижимая тампон на 5-10 мин или накладывая бинокулярную повязку.

Трихиазис. Болезнь характеризуется при нормальном расположении края века неправильным положением и направлением ресниц, когда все они или часть их направлены к главному яблоку. Иногда наблюдается **дистрихиазис** – двойной ряд ресниц, когда одна или несколько ресниц растут из отверстий мейбомиевых желез и направлены к главному яблоку.

При трихиазисе и дистрихиазисе ресницы соприкасаются с роговицей и конъюнктивой, вызывая упорное слезотечение, отек и гиперемия конъюнктивы. В местах раздражения роговица становится шероховатой. При длительном течении болезни, как правило, развивается пигментозный кератит.

Лечение. Удаление ресниц дает временное улучшение, поэтому наиболее эффективна диатермокоагуляция волосных мешочков ресниц. Проводят ее после инфильтрационного обезболивания края века. Электрод в виде иглы (активный) вводят в месте неправильного роста ресниц до волосного мешочка на глубину 0,5-1 см, сила тока 10-15 Вт, экспозиция 1 с. После этого ресницу удаляют пинцетом. Край века смазывают 1%-ным раствором бриллиантовой зелени.

Конъюнктивит. Болезнь характеризуется воспалением соединительной оболочки. Формы и виды ее многообразны. Поскольку конъюнктива контактирует с воздухом и внешней средой, в конъюнктивальном мешке постоянно находятся различные микробы, которые при снижении защитных свойств организма могут вызвать воспаление. На конъюнктиве отражаются также воспалительные и дегенеративные процессы, протекающие при заболеваниях внутренних органов, нарушении обмена веществ и инфекционных болезнях.

Наиболее частая причина конъюнктивита – механические травмы, раздражения различного характера, вызванные попавшими в конъюнктивальный мешок инородными

талами, кислотами, щелочами и газами, гноеродными микроорганизмами, а также осложнения блефарита и кератита.

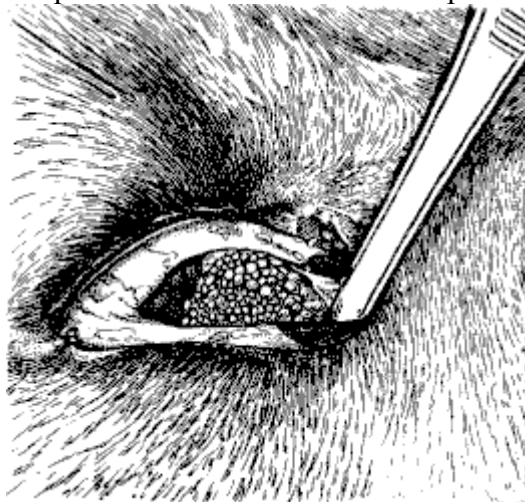
Острый катаральный конъюнктивит. При нем поражается эпителиальный слой. Отмечаются блефароспазм, слезотечение и серозно-слизистое истечение из конъюнктивального мешка, гиперемия и отек конъюнктивы, при сильных травмах хемоз ее (выпячивание отечной конъюнктивы в виде валика из-под века).

Хронический катаральный конъюнктивит в отличие от острого характеризуется тем, что истечение из конъюнктивального мешка незначительное, слизистого или гнойного характера, густое, серо-белого цвета. Конъюнктива сухая, красная, при длительном течении болезни приобретает цианотическую окраску.

Гнойный конъюнктивит сопровождается угнетением общего состояния. Веки припухшие, местная температура повышена. Наблюдаются светобоязнь, выраженный блефароспазм век. Гнойные истечения вначале жидкие, затем густые, бело-желтого цвета. Конъюнктива отечная, красная.

Флегмонозный конъюнктивит встречается у собак редко, протекает тяжело. Воспаление не ограничивается эпителием, а распространяется на субконъюнктивальную ткань. Для этого воспаления характерно кольцевидное выпячивание конъюнктивы через глазную щель. Поверхность самой конъюнктивы стеклообразная, напряженная, блестящая и бугристая, с кровоизлияниями. Веки отечны. Из конъюнктивального мешка выделяется серозно-слизистый или гнойный экссудат.

Фолликулярный конъюнктивит – хроническое воспаление, при котором поражаются лимфатические фолликулы на внутренней поверхности третьего века, реже с наружной стороны и нижнего свода конъюнктивы (рис. 56). Болезнь характеризуется длительным течением. При обострениях отмечаются блефароспазм, серозно-слизистое истечение из конъюнктивального мешка, гиперемия и отек конъюнктивы третьего века.



Лечение. При всех видах заболевания промывают конъюнктивальный мешок антисептическими растворами, удаляют экссудат.

При остром катаральном конъюнктивите хорошие результаты дает местное применение водных растворов: 0,25%-ного левомицетина, 1%-ного канамицина, 10, 20 и 30%-ного сульфацила натрия, софрадекса. Назначают эти препараты в виде капель – по 2-3 капли 4-5 раз в сутки.

Глазные мази дитетрациклиновую, олететриновую и гидрокортизоновую закладывают 3-4 раза в день под нижнее веко; глазные лекарственные пленки (ГЛП) с канамицином или сульфацилпиридазином натрия – через день.

При выраженном отеке при хемозе конъюнктивы под конъюнктиву склеры вводят смесь из 0,5-1 мл 0,5%-ного раствора новокаина и 0,1-0,2 мл гидрокортизона.

При хроническом катаральном конъюнктивите в конъюнктивальный мешок закапывают 3-4 раза в сутки 0,5%-ный раствор цинка сульфата, 0,5-1%-ный раствор азотнокислого

серебра и за веко вводят 1-2 раза в сутки 1%-ную ртутную желтую мазь. Рекомендуется тканевая терапия: стекловидное тело, ФиБС, взвесь плаценты, пелоидодистиллят.

При гнойном и флегмонозном конъюнктивите проводят общее и местное лечение. В конъюнктивальный мешок закладывают 2-3 раза в день олететриновую, дитетрациклиновую и 15%-ную прополисную мази и ГЛП с антибиотиками. Субконъюнктивально применяют с интервалом 4-5 дней новокаин-антибиотикогидрокортизоновую смесь: 0,5-1 мл 0,5%-ного раствора новокаина, 0,1-0,2 мл гидрокортизона и 10-20 тыс. ЕД канамицина или 0,5 мл ампулированного гентамицина. Хороший лечебный эффект дает блокада краниального шейного симпатического ганглия в сочетании с местным лечением. Внутримышечно вводят антибиотики, внутрь – сульфаниламидные препараты.

При фолликулярном конъюнктивите проводят прижигание фолликулов ляписом с последующим промыванием конъюнктивального мешка 1-2%-ным раствором хлористого натрия.

Кератит. Это воспаление роговицы. Поверхностный катаральный кератит часто обусловлен травмами и является симптомом чумы собак и инфекционного гепатита. Это наиболее легкая форма поверхностного воспаления роговицы. В процесс вовлекается эпителий и реже боуменова оболочка.

Помутнение роговицы возникает быстро, в течение нескольких часов, и также быстро, за один день, может исчезнуть. Поверхность роговицы становится шероховатой, пепельно-серого или бело-голубоватого цвета. Заболеванию сопровождается умеренным блефароспазмом и слезотечением.

При поверхностном кератите инфекционного характера могут наблюдаться рецидивы.

Поверхностный гнойный кератит – гнойное воспаление эпителиального слоя в результате механического повреждения его (царапины, поверхностные раны, внедрение инородных предметов и др.) или как следствие поверхностного катарального кератита, или по продолжению, главным образом с конъюнктивы. Отмечаются болезненность, светобоязнь, выделение гнойного экссудата. Роговица шероховатая, отечная, беловато-желтая. Развивается перикорнеальная инъеция сосудов. При длительном течении болезни в роговицу врастают сосуды.

Поверхностный гнойный кератит может перейти в глубокий гнойный или в язву роговицы.

Поверхностный сосудистый кератит характеризуется развитием большого количества сосудов, врастающих в эпителий и боуменову оболочку. При длительном течении болезни по ходу сосудов врастает соединительная ткань. Роговица становится в различной степени непрозрачной, неровной, серо-красного цвета; при длительном течении болезни развивается пигментозный кератит.

Фликтенулезный кератит- токсино-аллергическое заболевание. Наиболее часто наблюдается у немецких и восточноевропейских овчарок, у колли. Болезнь характеризуется светобоязнью, покраснением конъюнктивы и особенно третьего века, которое при длительном течении болезни утолщается, становится бугристым. На роговице вначале появляется один или несколько узелков (фликтен) круглой формы сероватого цвета, к которым подходят поверхностные сосуды. При длительном течении фликтены сливаются, изъязвляются, роговица становится неровной, бугристой, серо-красного цвета. Развивается паннус (врастание сосудов).

Глубокий (паренхиматозный) кератит развивается при повреждении роговицы и проникновении микробов в паренхиму, а также при эндогенной инфекции (чума собак и токсоплазмоз). Сопровождается общим угнетением животного, светобоязнью, выраженным блефароспазмом, болезненностью при пальпации, выделением слизисто-гнойного экссудата. Роговица отечная, белого или бело-желтого цвета. Появляются смешанная инъеция сосудов, краевая поверхностная васкуляризация, часто конъюнктивит и ирит.

Точечный кератит встречается у собак сравнительно редко. Этиология его окончательно не выяснена, хотя предполагают, что вызывается герпесвирусом.

Это воспаление роговицы, при котором у здоровых на вид собак в поверхностных слоях паренхимы возникают серые, перламутровые помутнения, остающиеся на длительное время. На зрение они особого влияния не оказывают.

Гнойная язва роговицы сопровождается сильными болями, светобоязнью, блефароспазмом, обильным выделением из конъюнктивального мешка слизисто-гнойного экссудата. Выражены конъюнктивальная и перикорнеальная инъекции, васкуляризация роговицы. На роговице имеется дефект различной формы, края которого неровные, некротизированные, подрывные, по периферии ткани роговицы отечны, бело-серого цвета.

Ползучая язва характеризуется тем, что попавшие при травмах в роговицу диплококки или пневмококки живут и размножаются в ней. Болезнь начинается остро, появляются сильная болезненность, слезотечение, светобоязнь, гиперемия и отек конъюнктивы. На роговице развивается инфильтрат серовато-желтого цвета, который быстро распространяется и превращается в язву. Язва имеет подрывные края, дно покрыто грязно-желтоватым налетом. При ползучей язве часто возникает ирит, в результате чего мутнеет жидкость или скапливается экссудат в передней камере. В тяжелых случаях возникает прободная язва. Исход язв роговицы – рубцы различной интенсивности: лейкома, нубекула и макула.

Лечение. Устраняют причину, вызвавшую воспаление. Конъюнктивальный мешок промывают антисептическими растворами: 2-3%-ным борной кислоты, 1%-ным риванола, 1:5000 фурацилина.

При поверхностном катаральном кератите применяют капли 0,25%-ного раствора левомицетина или 20- 30%-ного раствора сульфацила натрия (2-3 капли 3-4 раза в день) в сочетании с субконъюнктивальными инъекциями 0,1-0,2 мл гидрокортизона и 0,5-1 мл 0,5%-ного раствора новокаина, глазные мази с антибиотиками (2-3 раза в день).

При поверхностных сосудистых кератитах применяют 2-3 субконъюнктивальные инъекции лидазы по 20-30 ЕД с последующим нанесением гидрокортизона с новокаином. Назначают рассасывающую терапию: 4-5 инъекций взвеси плаценты- 1-2 мл 1 раз в неделю, стекловидное тело подкожно – 1-2 мл ежедневно в течение 20-30 дней.

При фликтенулезном кератите применяют субконъюнктивально кортикостероиды: гидрокортизон 0,1-0,2 мл с новокаином 5-6 инъекций с интервалом 4-5 дней, 0,3- 0,5 мл дексазона ежедневно. Витаминные капли в конъюнктивальный мешок 2-3 раза в день. Витамин В6 по 1 мл внутримышечно 30 инъекций на курс лечения. Назначают безуглеводную, бессолевую диету с применением поливитаминов. После выздоровления рецидивы могут появляться через 3-4 мес.

При поверхностных и глубоких гнойных кератитах и язвах роговой оболочки внутримышечно применяют антибиотики широкого спектра действия: канамицин, мономицин, гентамицин и др. Местно назначают 1%-ные глазные мази с эритромицином, дибиомицином, дитетрациклином, олететрином, глазные пленки с неомицином или канамицином. При тяжелом течении кератитов антибиотики вводят субконъюнктивально по 10- 25 тыс. ЕД.

Лечение антибиотиками сочетают с введением сульфаниламидных препаратов: 10%-ного раствора сульфацила натрия, 20-30%-ного раствора сульфацила натрия в виде капель. Одновременно вводят внутримышечно витамины С, В₁, В₆, Р, внутривенно-40%-ный раствор глюкозы, 40%-ный раствор гексаметилентетрамина по 10 инъекций.

При ползучей язве роговицы проводят диатермокоагуляцию краев язвы. Затем применяют 1%-ный раствор атропина, 0,25%-ный раствор левомицетина, глазные лекарственные пленки с сульфацилом натрия, глазные мази.

По окончании воспалительного процесса для рассасывания рубцов применяют 1%-ную желтую ртутную мазь, субконъюнктивальные инъекции лидазы по 20-30 ЕД; тканевая терапия по 20-30 инъекций на курс лечения (стекловидное тело, ФиБС, пелоидодистиллят, суспензия плаценты).

Ирит и иридоциклит. Это воспалительные заболевания переднего отдела сосудистого тракта. Изолированное воспаление радужной оболочки встречается сравнительно редко. В зависимости от характера экссудата оно может быть серозным, серозно-фибринозным, фибринозным, гнойным и геморрагическим.

Ирит и иридоциклит могут возникнуть вследствие проникающих ранений, при воспалительных процессах в роговой оболочке, чуме собак, токсоплазмозе и инфекционном гепатите.

Проявляется болями в глазу и болезненностью глазного яблока при пальпации. Радужная оболочка всегда отечная, может быть зеленоватого, ржавого цвета, рисунок ее нечеткий, зрачок сужен, нередко возникают задние синехии. При серозных иритах и иридоциклитах отмечается помутнение влаги передней камеры, при фибринозных и гнойных – экссудат белого и бело-желтого цвета оседает на дне передней камеры (гипопиом). Нередко фибрин откладывается на внутренней поверхности роговицы в виде преципитатов. Внутриглазное давление чаще понижено. Острота зрения понижается. При геморрагических иритах появляется кровь в передней камере.

Лечение. Оно должно быть направлено прежде всего на устранение причины болезни. С этой целью применяют 1%-ный раствор атропина 4-6 раз в сутки или ГЛП с атропином 1 раз в сутки. Субконъюнктивально вводят смесь, состоящую из 1 мл 0,5%-ного раствора новокаина, 0,2 мл 1%-ного раствора атропина и 0,1-0,2 мл гидрокортизона. Вводят ее 1 раз в 3-4 дня.

При гнойном иридоциклите к смеси добавляют 10-20 тыс. ЕД антибиотика широкого спектра действия. Назначают глазные мази с антибиотиками, а также внутрь – бутадиион 0,15 г или реопирин по 2,5 г 3 раза в день в течение 10 дней, 10%-ный раствор кальция хлорида по одной столовой ложке 3 раза в день, димедрол 0,03-0,05 г 2-3 раза в день, поливитамины, сульфаниламидные препараты.

При геморрагическом иридоциклите применяют субконъюнктивальные инъекции фибринолизина 800-1000 ЕД через день. При лечении последствий иридоциклитов используют тканевые препараты (стекловидное тело, ФиБС, взвесь плаценты).

Катаракта. Болезнь, сопровождающаяся помутнением хрусталика (хрусталикового вещества или капсулы хрусталика). По характеру и происхождению у собак различают травматические, симптоматические, токсические, старческие и диабетические катаракты. В зависимости от локализации они могут быть капсулярными, корковыми, ядерными, передне- и задне-полюсными, веретенообразными, слоистыми и полными. Степень понижения остроты зрения при катарактах зависит от места расположения, а также интенсивности помутнения хрусталика.

Основной симптом болезни – помутнение, оно может быть серо-голубоватым, светло-серым, молочно-серым (рис. 57).



Лечение. Местно назначают капли вита-йодуроль-трифосаденина, вицеина, витаминные, катахрома по 1-2 капли 2-3 раза в день в течение длительного времени. При травматических

катарактах эффективны применение тканевых препаратов и лазеротерапия. Операционное удаление хрусталика у собак хотя и возможно, но практического применения не нашло.

Глаукома. Это хроническое заболевание глаз, характеризующееся постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления. Различают три основных типа глаукомы: врожденную, первичную и вторичную. У собак наиболее часто встречается вторичная глаукома, причиной которой являются глубокие кератиты, иридоциклиты, задние увеиты, смещение и набухание хрусталика, контузии глаза, проникающие ранения, а также кровоизлияния в переднюю камеру и стекловидное тело, что приводит к повышению внутриглазного давления от 30 до 70 мм рт.ст. При пальпации глазное яблоко плотное, увеличено в размерах, роговица помутневшая, серо-голубого цвета, застойная инъекция глазного яблока. Могут наблюдаться передние и задние синехии, сегментная атрофия радужной оболочки, неправильной формы зрачки. Помутнения хрусталика.

Лечение. Прежде всего оно направлено на основную болезнь. На этом фоне закапывают 1%-ный раствор пилокарпина 5-6 раз в сутки, глазные лекарственные пленки с пилокарпином 1 раз в сутки, 0,02%-ный раствор фосфакола 2-3 раза в сутки.

Хирургическое лечение показано в тех случаях, когда неэффективно медикаментозное. Делают операцию – иридэктомию или парацентез роговицы.

Отслойка сетчатки. Возникает вследствие уменьшения объема стекловидного тела в связи с его атрофией, при сильных травматических повреждениях, большом накоплении экссудата, кровоизлиянии в пространство между сетчаткой и сосудистой оболочкой.

У животного внезапно ухудшается зрение или наступает слепота. Зрачки расширены, реакция на свет замедлена. Офтальмоскопией устанавливают различные нарушения картины дна глаза и выпячивание сетчатки в виде пузыря белого цвета.

Лечение. При полной отслойке сетчатки лечение бесполезно. При частичной отслойке инъецируют. Субконъюнктивально 0,1-0,2 мл гидрокортизона с новокаином через 3-4 дня, 0,3-0,5 мл дексазона ежедневно. В конъюнктивальный мешок закапывают 1%-ный раствор атропина, 2%-ный раствор дионина.

Ретробульбарный неврит. Это воспаление зрительного нерва от выхода зрительного нерва до хиазмы. Неврит возникает после травматических воздействий при ретробульбарной флегмоне, отравлениях, после переболевания чумой и при других инфекционных болезнях.

Симптомы: потеря зрения, зрачки расширены и не реагируют на свет. При офтальмоскопии в начале болезни устанавливают гиперемии и отек соска зрительного нерва, при длительном течении – явления, характерные для атрофии соска зрительного нерва.

Лечение. Малоэффективно. Применяют курс лечения в виде 25-30 инъекций пеллоидодистиллята ежедневно по 1-2 мл, введение витаминов группы В. При атрофии зрительного нерва лечение бесполезно.

Вывих глазного яблока. Возникает вследствие механических травм в области головы и височной ямки. Выпадению глазного яблока способствует незамкнутость костной орбиты: с латеральной стороны она заменена орбитальной связкой, а у собак отдельных пород костная орбита неглубокая (японский хин, пекинез).

После выпадения (вывиха) глазное яблоко ущемляется веками. Конъюнктива быстро отекает, валикообразно нависает над роговицей, последняя высыхает и теряет блеск (рис. 58). При длительном невправлении глазного яблока в орбиту (более суток) развиваются дегенерация эпителия, участки некроза и язвы. Наблюдаются изменения в соске зрительного нерва и в самом нерве, что приводит к слепоте.



При вывихе глазного яблока прогноз зависит от тяжести повреждения глазного яблока и продолжительности вывиха. Чем раньше вправлен глаз в орбиту, тем больше шансов на восстановление зрительных функций.

Лечение. Животному дают общий наркоз. Глазное яблоко обмывают 0,5%-ным раствором диоксида или 0,25%-ным раствором новокаина, удаляя все загрязнения и экссудат. За глазное яблоко вводят 1-2 мл 1%-ного раствора новокаина с добавлением 0,2-0,3 мл гидрокортизона. Веки инфильтрируют 0,25%-ным раствором новокаина. Затем рассекают наружную спайку век на 0,5-1 см; через 10-15 мин легким надавливанием через салфетку, смазанную тетрациклиновой мазью, вправляют глазное яблоко в орбиту. На рану накладывают узловатый шов, а на веки – кисетный, завязывая его на петельку. После этого веки обильно смазывают тетрациклиновой мазью и накладывают бинокулярную повязку, которую снимают через 3-4 дня. Распускают кисетный шов, осматривают глазное яблоко. К этому моменту отек конъюнктивы резко уменьшается, часто наблюдаются помутнение роговицы и экзофтальм.

Под конъюнктиву склеры вводят новокаин с кортикостероидами и глазную мазь, после чего стягивают кисетный шов и накладывают бинокулярную повязку. Такие процедуры проводят через 3-4 дня до полного выздоровления (в течение 3-4 нед.). Если повязку и шов снимают рано, то развиваются язва роговицы и косоглазие. Наиболее опасное осложнение – воспаление неповрежденного глаза в виде вялотекущего иридоциклита и неврита зрительного нерва.

ЗАБОЛЕВАНИЯ НАДКОСТНИЦЫ И КОСТЕЙ

Серозный периостит. Возникает под влиянием травм, чаще на конечностях, там, где кости слабо защищены мышцами, и в местах прикрепления сухожилий и связок суставов к костям. Протекает остро на фоне острого серозного воспаления. При механической травме в надкостнице возникают точечные кровоизлияния, она припухает в результате пропитывания серозным экссудатом. Этот процесс сопровождается болью. При движении животного боль усиливается в период опоры конечности, возникает хромота. В покое собака не опирается на больную ногу. Пальпацией устанавливают строго локализованную болевую зону. Постукивание по кости тыльной стороной перкуSSIONного молоточка передается на воспаленный участок надкостницы, что сопровождается болевой реакцией; по мере приближения к зоне воспаления болевая реакция усиливается. В случае значительного

повреждения надкостницы может возникать небольшой коллатеральный отек подкожной клетчатки, локализованный в зоне повреждения.

Лечение. Предоставляют покой. Зону повреждения смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода и в течение первых суток после травмы применяют сухой холод в сочетании с давящей повязкой, через которую воздействуют на зону травмы хлорэтилом. В последующие дни делают тепловые процедуры, сочетая их с третьего дня с массажем и резорбирующими мазями.

Фиброзный периостит. Болезнь может развиваться на фоне серозного периостита при повторных, даже слабых повреждениях надкостницы или отсутствии лечения. Фиброзный периостит протекает на фоне хронического воспаления. Для него характерен фибробластический пролиферат с последующим разрастанием фиброзной ткани в толще фиброзно-эластического слоя надкостницы. В зоне воспаления надкостница припухает, становится плотной и мало болезненной. Припухлость обычно имеет овальную форму и легко определяется при пальпации. Местная температура, боль и хромота слабо выражены. Усиление боли и хромоты возможно, если фиброзная припухлость сдавливает нерв.

Лечение. В тех случаях, когда хромота возникает после длительной пробежки, применяют парафиновые аппликации, удалив предварительно с места их наложения волосяной покров. Целесообразно их сочетать с массажем и теплым укутыванием. При постоянном нарушении опорной или двигательной функции конечности следует применять ионофорез с глицерин-люголевским раствором, диатермию, точечные прижигания с втиранием резорбирующих мазей.

Осифицирующий периостит. Болезнь характеризуется формированием костной ткани в фиброзной припухлости, возникшей при фиброзном периостите. При этом активизируется камбиальный слой надкостницы, вследствие чего в фиброзной ткани накапливаются щелочная фосфатаза и другие медиаторы хронического воспаления, способствуя очаговой кристаллизации фосфорных и кальциевых солей в фиброзной ткани, которая превращается в костную. Возникшее костное напластование (экзостоз) различной величины легко выявляется пальпацией. Если экзостоз располагается вблизи нерва или артерии, то при движении собака хромает. В других случаях, когда он не оказывает давления на нервы и магистральные артерии, опорно-двигательная функция конечности не нарушается.

Лечение. Предпринимают только в случаях нарушения опорно-двигательной функции. Оно направлено на обострение воспалительной реакции и рассасывание экзостозов. С этой целью применяют точечные глубокие прижигания иглообразными прижигателями, проникающими до экзостоза, после чего втирают резорбирующие мази. Прижигание кожи проводится многократным одномоментным касанием прижигателя в одну и ту же точку, расстояние между точками должно быть не менее 8-10 мм. Пройдя по всем точкам, возвращаются к первой и так до 20 раз и более, пока не появится кровь в точках прижигания. В процессе процедуры прижигатель должен быть раскален до белого каления.

Можно экзостоз скалывать или спиливать ультразвуковой пилой. Следует учесть, что при застарелых экзостозах, когда в них сформировались остеоны с гаверсовыми каналами и произошло структурное воссоединение с трубчатой костью, что выявляется на рентгенограмме, описанные способы лечения противопоказаны и неэффективны.

Гнойный периостит. Болезнь возникает вследствие проникновения гнойной инфекции, чаще стафилококков, из других гнойных очагов, а также повреждения надкостницы при трещинах и переломах костей. На месте внедрения инфекта развивается гнойное воспаление с последующим образованием поднадкостничного абсцесса.

Гнойный периостит сопровождается повышением общей и местной температуры, сильной болью, полным выключением конечности и коллатеральным отеком подкожной клетчатки над зоной гнойного периостита. При сформировавшемся абсцессе вкол в максимально болезненную точку до упора в кость позволяет набрать в шприц несколько капель гноя.

Лечение. Применяют циркулярную новокаиновую блокаду с гентамицином или полусинтетическим пенициллином широкого спектра действия. Затем рассекают ткани и надкостницу в зоне максимальной болезненности, удаляют гной, кюретируют некротизированный слой кости до появления капелек крови и нормального цвета кости, припудривают сложным порошком с йодоформом и накладывают повязку с 10%-ным раствором кальция хлорида и одним из упомянутых антибиотиков. При тяжелом состоянии – противосептическая и симптоматическая терапия.

Акропахия. Болезнь характеризуется развитием множественного оссифицирующего остеопериостоза на длинных трубчатых костях. Возникает на фоне интоксикации, при хронических поражениях легких туберкулезом, хронически протекающих гнойных процессах и другой хронической патологии, сопровождающейся интоксикацией и сенсибилизацией организма собаки.

Акропахия развивается без признаков воспаления. На трубчатых костях возникает массовый остеофитоз, сочетающийся с экзостозами. При пальпации кость утолщена и бугриста, болевая реакция не выражена. Нередко в гиперостозный процесс вовлекаются и кости фалангов пальцев.

Лечение. Оно должно быть направлено на ликвидацию основных болезней, сенсибилизирующих организм собаки, однако эта задача оказывается почти невыполнимой.

Остит. Болезнь проявляется в виде асептического и гнойного воспалений кости, протекающих двухфазно. Первая фаза характеризуется деструктивно-рарефакционными явлениями, вторая – регенеративно-конденсационными процессами и формированием новых остеонов с гаверсовыми каналами.

Асептический остит возникает после прямых ударов в кость, на фоне витаминно-минеральной недостаточности и ряда других факторов. Под влиянием указанных причин возникает гиперемия и проницаемость сосудов гаверсовых каналов, особенно поврежденных остеонов, где проницаемость сосудов достигает высокой степени в сочетании со сдвигом pH в кислую сторону. В результате интерстициальная ткань гаверсовых каналов набухает. В ней возрастает количество остеокластов, продуцирующих кислую фосфатазу, под влиянием которой происходит деминерализация поврежденных остеонов. В процессе деминерализации кости обнажается коллагеновый каркас, который фрагментируется и лизируется протеолитическими ферментами и фагируется макрофагами. Гаверсовы каналы расширяются и компактная кость рарефицируется – становится порозной (лакунарной).

После завершения фазы рарефикации интенсивность воспаления снижается, кислая реакция среды становится нейтральной. На этом фоне образовавшиеся лакуны заполняются остеоидной тканью, продуцируемой фибробластами. Одновременно количество и активность остеокластов снижаются, а остеобластов, выделяющих щелочную фосфатазу, способствующую кристаллизации солей кальция, фосфора и других макро- и микроэлементов, возрастает. В результате остеоидная ткань превращается в рубцовую кость – конденсирующий остит. Далее происходит канализация ее со стороны примыкающих к ней гаверсовых каналов, в которые затем могут вращать сосуды. Однако полного восстановления остеонов не происходит.

Гнойный остит возникает при метастазировании гноеродных микробов или внедрении инфекции при открытых переломах. Развивается он как асептический, но при высокой общей температуре, коллатеральном отеке и сильном угнетении собаки. Из раны выделяется гной, рарефакция прогрессирует, лакуны заполнены гноем. В процесс вовлекается костный мозг, возникает остеомиелит (см. ниже).

Лечение. В течение первых 24 ч после травмы смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода и накладывают сухой или влажный холод. Со второго дня целесообразны парафиновые аппликации.

Остеомиелит. Различают закрытый и открытый остеомиелиты.

Закрытый остеомиелит возникает в результате метастазирования гнойной или туберкулезной инфекции в костный мозг трубчатой или другой кости. Возникает гнойный

или туберкулезный очаг воспаления. Костный мозг некротизируется, что сопровождается сильной болью, конечность выключается из опорно-двигательной функции. По мере развития процесса в костном мозге вовлекаются в гнойный (туберкулезный) процесс эндоост и кортикальный слой кости, который гнойно-рарефицируется. Возникает поднадкостничный абсцесс, который затем самопроизвольно вскрывается. В результате этого образуется абсцесс в мягких тканях. По мере созревания он также вскрывается, образуется свищ, ведущий в костномозговую полость. Все это сопровождается гнойно-резорбтивной лихорадкой и тяжелым общим состоянием.

Открытый остеомиелит возникает при открытых переломах костей. Инфект (патогенные микробы), проникший в гаверсовы каналы остеонов и костномозговую полость трубчатой кости, вызывает гнойно-рарефакционное воспаление кортикального слоя кости и гнойное расплавление костного мозга с выходом гноя наружу через рану, возникшую при переломе кости.

Следует учесть, что при закрытом и открытом остеомиелитах вовлекается в процесс надкостница и в зоне разрежения кортикального слоя кости она продуцирует секвестральную коробку (вновь образованную кость), которая, как обруч, охватывает зону рарефикации (разрежения) кортикального слоя кости (реакция укрепления прочности кости). Секвестральная коробка, в свою очередь, гнойно-рарефицируется, утрачивая прочность. Под секвестральной коробкой могут располагаться кортикальные секвестры.

Диагностика закрытых остеомиелитов до образования свищей основывается на клинорентгенологических данных: выключение больной конечности из опорной функции, сильная болевая реакция при перкуссии кости, коллатеральный отек, высокая общая температура, нечетко выраженная костномозговая полость и губчатый рисунок кортикального слоя кости на рентгенограмме. При наличии свищей зонд проникает в костно-мозговую полость, из нее истекает гной. Эти же признаки характерны для открытого остеомиелита, возникающего после открытых переломов

Лечение. При закрытых остеомиелитах до образования свищей целесообразны внутрикостномозговые введения гентамицина на 0,5%-ном растворе новокаина или других антибиотиков широкого спектра действия. При этом, используя тонкий троакар, просверливают кортикальную пластинку проксимального эпифиза и вводят раствор под давлением, инъецируя 3- 5 мл. Вместо этого делают внутриартериальные введения в магистральную артерию, обслуживающую данную кость. По окончании инъекции накладывают на конечность жгут на 10-15 мин, а затем спиртовысыхающую повязку. Через 2-3 ч внутримышечно дополнительно инъецируют тот же новокаин-антибиотиковый раствор. Указанные процедуры выполняют в течение 2-3 дней.

Если улучшения не наступает, осуществляют трепанацию. Через трепанационное отверстие вводят упомянутый раствор, затем удаляют костный мозг с гноем. При необходимости увеличивают трепанационное отверстие и, удалив весь гнойно-пропитанный мозг, кюретируют рарефицированную кость до появления капелек крови и нормального цвета кортикального слоя. Костномозговую полость дренируют марлевым тампоном, пропитанным спиртом-эфиром. Дренаж извлекают через несколько минут и засыпают (депонируют) костномозговую полость сложным порошком с включением в него йодоформа. На операционную рану накладывают антисептическую повязку на 2 дня. Долечивают в зависимости от показаний.

При открытых остеомиелитах, возникающих на фоне открытого перелома, проводят хирургическую обработку: иссекают мягкие ткани; удаляют костные отломки, секвестры и костный мозг, пропитанный гноем; промывают костномозговую полость спиртом-эфиром или 0,5%-ным хлоргексидином и кюретируют кость. Далее поступают, как изложено выше.

Некроз кости. Это омертвление кости; возникает при остеомиелите, под влиянием механической травмы, нарушения кровоснабжения и ряда других причин. Чаще наблюдается локальный некроз кортикального слоя кости. При костном туберкулезе нередко некротизируются вся кость и костный мозг – туберкулезный остеомиелит. В случае

локального некроза кости вокруг него развивается демаркационное воспаление, в результате которого мертвый участок секвестрируется (отделяется от здоровой кости). Затем, рарефицируясь, постепенно рассасывается, что сопровождается раздражением здоровой кости, надкостницы и костного мозга. Надкостница продуцирует секвестральную коробку, а в костном мозге развивается локальный миелит. Все это сопровождается сильной болью и выключением больной конечности из опорной функции. При осложнении инфекцией возникает гнойный остит и даже остеомиелит. Диагностируется секвестр рентгенологически.

Лечение. Оно направлено на удаление секвестра через трепанационное отверстие при глубоких секвестрах, а при поверхностных – после рассечения надкостницы.

Кариес. Это гниение кости. Характеризуется молекулярным распадом кортикального слоя кости с образованием костной язвы и свища, через который костная язва сообщается с внешней средой. Возникает в результате проникновения в гаверсовы каналы остеонных гнилостных микробов. Демаркационного воспаления при кариесе не возникает, или оно слабо выражено. В результате клеточный и грануляционный барьеры не формируются и кариесный процесс медленно и неудержимо распространяется вширь и вглубь и, как правило, протекает хронически. Из свища выделяется в небольшом количестве грязно-бурый, реже желтый экссудат с гнилостным запахом. Иногда в нем обнаруживают мелкие зубчатые секвестры. В зоне свища кость и кожа утолщены, склерозированы.

Лечение. Свищ тщательно кюретируют до нормального цвета кости и засыпают сложным порошком, содержащим йодоформ. В запущенных случаях с вовлечением в процесс костного мозга пораженную часть кости резецируют.

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ

Различают производящие и предрасполагающие причины переломов. К производящим причинам следует отнести различные механические воздействия – ушибы, резкие мышечные сокращения, насильственное освобождение ущемленной конечности и др., предрасполагающие причины – патологические и физиологические изменения костной ткани – авитаминоз, остеопороз, рахит, беременность и т. д.

Полные закрытые переломы характеризуются болью, травматическим отеком, нарушением функции, деформацией, поврежденного сегмента, подвижностью кости вне сустава, костной крепитацией.

Существуют консервативные и оперативные способы и методы лечения переломов трубчатых костей.

Консервативные методы, связанные с наложением гипсовой повязки, имеют недостатки. В ветеринарной практике невозможно наложить гипсовую повязку на бедренные, плечевые кости. Поэтому необходимы другие способы фиксации отломков при переломах.

Гипсовую повязку накладывают так, чтобы она фиксировала костные отломки и два смежных сустава. Снимают повязку на 45-й день, у молодых животных – на 25-30-й день. Предварительно делают рентгеновский снимок, чтобы убедиться в консолидации костных отломков. При открытом переломе после санитарной обработки раны также можно наложить гипсовую повязку, но над раной делают оконце для систематической обработки ее и лечения.

Лечение открытых переломов костей. Открытые переломы длинных трубчатых костей – частое явление у собак. Они часто, особенно при множественных и сочетанных повреждениях, сопровождаются шоком и кровопотерей. Остановка кровотечения, возмещение кровопотери, а также предупреждение и ликвидация шока и его последствий занимают ведущее место в оказании помощи при открытых переломах.

Готовят операционное поле: сбривают волосы с поврежденной конечности, в течение 3-5 мин моют кожу мыльным раствором нашатырного спирта, насухо вытирают и обрабатывают спиртом и 5%-ным спиртовым раствором йода. Иссекают и удаляют из раны видимые нежизнеспособные ткани – патологический субстрат, создающий условия для развития

инфекционных осложнений. Радикальное удаление нежизнеспособных тканей должно быть сделано до развития в ране воспалительных явлений.

Для достижения неподвижности отломков открытого перелома используют те же средства иммобилизации, что и при закрытых переломах.

Проводят тщательную ревизию места перелома. Свободные мелкие отломки удаляют. Отломки, не утратившие связи с окружающими тканями, а также большие свободные отломки оставляют в ране. Приступают к оперативному лечению переломов костей – остеосинтезу. Остеосинтез применяют при переломах плечевой, бедренной, большеберцовой и локтевой костей, нижней челюсти и других, трудно поддающихся вправлению и правильной анатомической фиксации при консервативном методе лечения.

Оперативные методы включают в себя внутрикостную фиксацию костных отломков металлическими и биосовместимыми полимерными штифтами, накостную фиксацию с помощью пластинок Лане и шурупов с проволокой.

Остеосинтез выполняется при соблюдении правил асептики и антисептики. При любом виде перелома операция выполняется как можно раньше, особенно это важно при открытых переломах.

Перед операцией делают рентгенографию, которая позволяет уточнить характер перелома и облегчает подбор металлического штифта. Ширина штифта должна соответствовать самой узкой части тела кости, длина зависит от величины поврежденной кости и самого перелома. Так, при высоких переломах необязательно делать штифт на всю длину кости. Отломки будут достаточно фиксированы, если штифт пройдет в периферический (нижний) отломок на 4-6 см. Если переломы низкие, то длина штифта должна быть достаточно большой, чтобы он мог пройти до эпифиза. Металлический штифт изготавливают из нержавеющей стали или титана, форма его полуовальная (рис. 59).

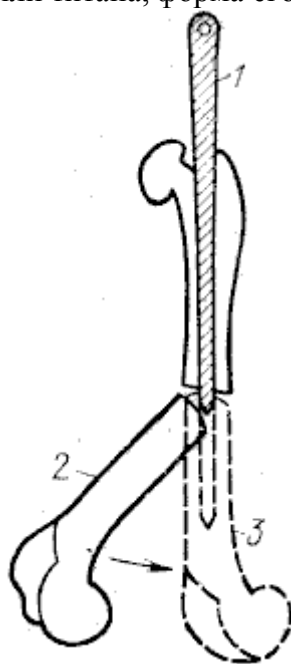


Рис. 59. Схема остеосинтеза металлическим штифтом: 1 – штифт, введенный в проксимальный отломок бедра; 2 – дистальный отломок до репанирования, 3 – репанированный дистальный отломок с введенным в него металлическим штифтом

Операцию осуществляют как под общим наркозом, так и при сочетании обезболивания. Для этого применяют различные препараты (эфир, хлороформ, хлоралгидрат, барбитураты, комбелен, рампун, кеталар и др.); для местного инфильтрационного обезболивания – 0,25-0,5%-ный раствор новокаина. Для обезболивания эндооста и костного мозга лучше применять 2%-ный раствор новокаина на 30%-ном растворе спирта, который вводят со стороны излома в костномозговой канал по 5-7 мл мелким животным.

Для оперативного доступа к бедренной кости животное фиксируют в боковом положении. Первый разрез делают над переломом: рассекают апоневроз между двуглавой

мышцей и латеральной головкой четырехглавой мышцы бедра для обнажения отломков. Удаляют свободнолежащие мелкие костные отломки, сгустки крови, разможенные ткани, и извлекают в рану с помощью лигатурных крючков проксимальный и дистальный костные отломки. Затем со стороны костномозгового канала с помощью стилета или сверла трепанируют эпифизарную костную пластинку в зоне вертлужной впадины. В последующем вводят проводник в костномозговой канал и трепанационное отверстие, продвигают его под кожу в области ягодицы, где над ним делают второй разрез и через него с помощью проводника вводят штифт. Если штифт продвигается плохо, то продолжают его введение с помощью молотка. Штифт забивают до тех пор, пока он не выйдет за линию излома на 0,5 см. Затем концы отломков приближают друг к другу под тупым углом л, направляя конец штифта в костномозговой канал периферического отломка, придают последнему правильное осевое положение. Закрепив отломки костедержателем, продолжают легкими ударами молотка продвигать штифт в нижний отломок.

Оперативный доступ при переломах большеберцовой и малоберцовой кости осуществляется также через два разреза, один с медиальной стороны, другой (небольшой) над наружным гребнем большеберцовой кости. Фиксацию животного лучше проводить в спинном положении.

Оперативный доступ при переломах плечевой кости осуществляется с латеральной стороны через два разреза: один над зоной перелома, другой над бугром плечевой кости проксимального конца.

При эпифизарных и метафизарных переломах бедренной, плечевой и большеберцовой костей штифт вводят со стороны сустава, у которого произошел перелом. В этом случае не надо опасаться, что штифт пройдет через капсулу сустава.

Операция по удалению металлического штифта из кости. Штифт извлекают из костномозгового канала под местным обезболиванием. Через кожу прощупывают головку штифта и над ней делают разрез длиной 2-3 см. В отверстие штифта вставляют крючок и легкими ударами молотка по нему извлекают штифт на 35-45-й день после операции. Однако перед этим целесообразно сделать рентгенографию и клиническое обследование поврежденной кости. Через 1-2 мес после извлечения штифта образовавшаяся вокруг него фибринознокостная капсула рассасывается и костномозговой канал заполняется костным мозгом.

Остеосинтез полимерным штифтом. Полимерный штифт – стержень с четырьмя продольными ребрами жесткости (рис. 60).

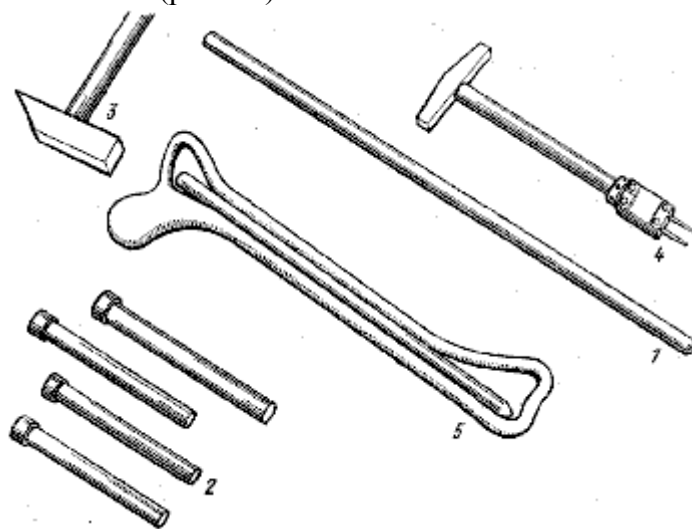


Рис 60. Полимерный штифт с насадками и молотком для остеосинтеза: 1 – полимерный штифт, 2 – комплект насадок разного диаметра, 3 – молоток, 4 – экстрактор для извлечения штифта, 5 – положение полимерного штифта в костномозговом канале

Выпускают штифты диаметром от 5 до 14 мм с интервалом 1 мм и длиной от 250 до 420 мм в зависимости от диаметра штифта.

Остеосинтез осуществляют под общим наркозом. Отломки костей обнажают путем рассечения мягких тканей над ними. После чего их выводят из раны и инъецируют в костномозговой канал 3-5 мл 2%-ного раствора новокаина на 30%-ном этиловом спирте. Штифт подбирают соответственно диаметру и длине костномозгового канала и при необходимости укорачивают с помощью скальпеля под углом 35-40° к его оси. Это предупреждает разволокнение волокнистой структуры штифта. Далее подбирают сверло с закрепленной на нем Т-образной ручкой соответственно толщине штифта и с помощью его рассверливают костномозговой канал вначале дистального костного отломка до губчатой структуры эпифиза, затем рассверливают костномозговой канал проксимального отломка с перфорацией эпифизарной костной пластинки. После этого вводят в проксимальный отломок штифт со стороны излома до выхода его под кожу. Над ним рассекают кожу, подлежащие ткани и выводят из раны. Для этого к противоположному концу штифта присоединяют надставку и легкими ударами по ней молотка продвигают штифт по костномозговому каналу в сторону раны с таким расчетом, чтобы его дистальный конец выступал из костномозгового канала в пределах 0,5-1,0 см. После этого концы отломков воссоединяют друг с другом так, чтобы выступающий из проксимального отломка штифт вошел в костномозговой канал дистального. Придав отломкам правильное осевое положение и зафиксировав их с помощью костодержателей, продвигают его с помощью надставки и молотка в обратном направлении до тех пор, пока его проксимальный конец не окажется на уровне эпифизарной костной пластинки. Вслед за этим раны припудривают бактериостатическим сложным порошком и на мышцы и фасции накладывают кетгутовые, а на кожу – шелковые швы. Линию швов орошают кубатолом. Швы снимают через 10 дней после операции.

БОЛЕЗНИ СУХОЖИЛИЙ И СУХОЖИЛЬНЫХ ВЛАГАЛИЩ

Растяжение сухожилий. Возникает при перенапряжении сухожилий во время погони собаки по бугристой местности, а также при значительных прыжках. При этом разрываются отдельные пучки первого порядка и мелкие сосуды, в местах разрыва возникают небольшие кровоизлияния и серозная экссудация. Развивается воспалительная реакция (серозный тендинит), что сопровождается сильной болью и хромотой при опоре на поврежденную конечность. Пальпацией сухожилия определяется строго локализованная болевая реакция. При растяжении коллатеральных связок суставов болевая реакция устанавливается в местах прикрепления их к костям.

Надрыв сухожилия. Возникает при преодолении высоких препятствий либо в случаях приземления со значительной высоты. При этом разрываются пучки второго и даже третьего порядков. Непрерывность же сухожилия в целом сохраняется. В местах разрыва образуются значительные кровоизлияния. Боль резко выражена почти по всему сухожилию. Собака полностью выключает конечность и держит ее в подвешенном полусогнутом состоянии, высвобождая поврежденное сухожилие сгибателя пальцев.

Сразу же после повреждения до образования коллатерального отека иногда можно установить пальпацией место надрыва.

В зоне повреждения возникает серозно-фибринозное воспаление (серозно-фибринозный тендинит). Если не предпринять своевременного лечения, фибрин крови и воспалительного экссудата организуются. Одновременно с этим в воспаленный очаг в большом количестве пролиферируют фибробласты и другие клетки соединительной ткани. Под влиянием их медиаторов фибрин организуется, превращаясь в коллагеновые и эластические волокна. Воспаление приобретает хроническое течение, а коллагеновые и эластические волокна превращаются в фиброзную (рубцовую) ткань. Внутри сухожилия формируется рубец. В зоне повреждения прощупывается малоболезненное бочкообразное утолщение (рубец). Этот участок малорезистентный к натяжению, в результате чего могут возникать рецидивы фибринозного тендинита и укорочение сухожилия, что приводит к контрактуре (сгибательное сведение суставов пальцев).

Разрыв сухожилия. Встречается значительно реже описанных выше травм. Полный разрыв возникает только у сухожилий сгибателей.

При полном разрыве сухожилия концы его расходятся, диастаз между ними достигает нескольких сантиметров и обычно заполняется кровью и серозно-фибринозным экссудатом. Если не будет оказано лечение, развиваются хроническое воспаление и фиброзная ткань, соединяющая концы сухожилия. В фиброзный процесс вовлекается и рыхлая соединительная ткань, окружающая сухожилие. В результате формируется мощный рубец. Сокращаясь, он может значительно укорачивать сухожилие и способствовать развитию контрактуры, нарушая свободу движения суставов при передвижении животного. Основным симптом разрыва сухожилия (сухожилий) сгибателя (сгибателей) – дорсальная флексия в суставах пальцев. В результате в фазе опоры собака опирается не на лапу (мякиши), а на фаланги пальцев, мякиши же оказываются обращены вперед. Немаловажный симптом – пальпируемый дефект в зоне диастаза. До развития коллатерального отека дефект легко определяется.

Лечение. При всех травмах сухожилий необходимо возможно раньше смазать кожу зоны повреждения спиртовым раствором йода и наложить давящую бинтовую повязку в 2-3 тура бинта. Затем на забинтованную зону травмы распылить хлорэтил до образования на бинте налета инея. При надрыве сухожилия повторяют процедуру 2-3 раза, а в случае полного разрыва – 3-4 раза на протяжении первых 24 ч с интервалами 2-3 ч. Давящую повязку снимают на следующий день. При отсутствии хлорэтила после наложения давящей повязки ее обильно смачивают ледяной свинцовой водой, добавляя в нее несколько кусочков льда. Можно использовать водопроводную воду со льдом.

В случае **разрыва сухожилия** собаку одновременно готовят к операции, которую делают на второй день после холодных процедур. Концы разорванного сухожилия обнажают и сшивают сухожильным швом, предварительно экономно удалив поврежденные участки сухожилия. Затем, удалив сгустки крови, рану припудривают сложным порошком и зашивают. Накладывают на конечность шинногипсовую окончатую повязку при согнутом положении фаланговых суставов. Это способствует сближению сшитых концов и расслаблению всего сухожилия сгибателя. Через оконце следят за состоянием раны.

При **растяжении и надрыве сухожилий** на следующий день после холодных процедур применяют согревающие спиртовые, спиртоихтиоловые и другие компрессы, сочетая их с теплым укутыванием. На третий день показаны парафиновые аппликации при сочетании с легкими массажами и теплым укутыванием. В последующие дни целесообразны массажи с резорбирующими мазями (линиментами). В случае надрыва эффективен ультразвуковой фонофорез с суспензией гидрокортизона.

Лечение **фиброзного тендинита** направлено на обострение хронического воспаления и резорбцию фиброзной ткани, развившейся в зоне растяжения или надрыва сухожилия. С этой целью применяют ультразвуковой фонофорез с йодглицерином или втирание резорбирующих мазей, целесообразнее после точечных прижиганий.

Острый серозный тендовагинит – воспаление синовиальной оболочки сухожильного влагалища. В результате экссудации сухожильное влагалище оказывается наполнено серозным экссудатом. По ходу сухожилия одного или всех пальцев пальпируется флюктуирующий болезненный тяж. Опора на конечность сопровождается болью, собака полусгибает фаланговые суставы.

Лечение. Такое же, как и при растяжении сухожилия.

Острый серозно-фибринозный тендовагинит. Отличается от предыдущего тем, что по ходу сухожилия пальпируемый тяж не только флюктуирует, но и слабо крепитирует, особенно в дистальной половине влагалища.

Лечение. Для лизирования фибринозных хлопьев в полость сухожильного влагалища вводят 0,5-1 мл 2%-ного раствора трипсина на 0,5%-ном растворе новокаина после предварительного отсасывания шприцем жидкой части экссудата из проксимальной половины сухожильного влагалища. Затем применяют парафиновые аппликации. Через 5-6 ч

снимают апплицирующую повязку, делают массаж и накладывают теплую давящую повязку, используя для этого серую вату. Парафиновые аппликации и массаж выполняют ежедневно, инъекции повторяют через 2 дня, добавив в раствор гентамицин (на 10 мл основного раствора 1 мл гентамицина).

Обычно бывает достаточно 2-3 инъекций раствора трипсина, чтобы лизировались хлопья фибрина и наступило выздоровление.

Фибринозный тендовагинит. Воспаление сухожильного влагалища с большим выходом жидкого экссудата. Сухожильное влагалище не вздуто, но при пальпации животное испытывает сильную боль. Выражена крепитация, усиливающаяся при пассивном сгибании и разгибании фаланговых суставов. Положение конечности полусогнутое. Полость влагалища заполнена сетью фибрина, соединяющей синовиальную оболочку с сухожилием. Если не оказать своевременного лечения, фибринозная сеть организуется (хронический фиброзный тендовагинит), скольжение при движении сухожилия в сухожильном влагалище прекращается, возникает неустраняемая хромота.

Лечение. После проводниковой или циркулярной анестезии сгибают и разгибают пальцевые суставы для разрыва и фрагментации сети фибрина. Вводят ежедневно 3 дня подряд в сухожильное влагалище 1-1,5 мл трипсинового раствора на 0,5-1%-ном растворе новокаина с гентамицином, сочетая с вышеописанными дополнительными процедурами, но без наложения давящих повязок.

Гнойный тендовагинит. Возникает при открытом повреждении сухожильного влагалища или заносе в него с кровью гноеродных микробов. В первом случае из влагалища с синовией истекает гной. Зона сухожильного влагалища припухшая в результате коллатерального отека, общая температура повышена, конечность полностью выключена и находится в подвешенном состоянии.

При закрытом гнойном тендовагините на фоне высокой температуры по ходу сухожилия пальпируется очень болезненный напряженный тяж, возникающий в результате переполнения полости влагалища гноем. Высокое внутривлагалищное давление полностью сдавливает брыжеечные артерии, снабжающие кровью среднюю треть сухожилия. Под влиянием этого упомянутая треть сухожилия на 2-3-й день заболевания некротизируется и гнойно расплавляется.

Лечение. Оно должно быть направлено на возможно раннее удаление гноя. С этой целью используют две иглы: одну вводят в проксимальную, а другую – в дистальную часть сухожильного влагалища. Шприцем через проксимальную иглу промывают сухожильное влагалище до появления чистого промывного раствора, не отличающегося по цвету и прозрачности от вводимого. Для промывания используют смесь 0,25%-ного раствора новокаина с добавлением к нему ампулированного гентамицина (на 200 мл 5-10 мл). Можно использовать смесь новокаинового раствора такой же концентрации с добавлением фурацилина до концентрации 1:5000. Особенно эффективен 0,02-0,03%-ный раствор хлоргексидина (маточный 20%-ный спиртовой его раствор разбавляют дистиллированной водой до указанной концентрации). Целесообразно промывать сустав 5%-ным раствором норсульфазола натрия на 0,25%-ном новокаиновом растворе.

Вытеснив из сухожильного влагалища промывной раствор профильтрованным воздухом, вводят 1-1,5 мл линимента синтомицина или столько же 2-3%-ного раствора новокаина с добавлением ампулированного гентамицина (соотношение см. выше). С успехом можно воспользоваться смесью раствора новокаина такой же концентрации с полусинтетическими пенициллинами широкого спектра действия, особенно группы цефалоспоринов.

БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ

Наиболее часто у собак встречаются экссудативные, септические и гнойные заболевания суставов.

Асептический серозный синовит. Характеризуется серозной экссудацией, в результате которой переполняется полость сустава, что сопровождается некоторым расширением суставной щели и выпячиванием переднего и заднего выворотов. Давление с последнего передается на передний, и наоборот. При этом возникает болевая реакция. Движения собаки сопровождаются хромотой средней степени.

Лечение. Отсасывают шприцем экссудат, вводят в сустав 1-2 мл 3%-ного раствора новокаина с антибиотиком широкого спектра действия и гидрокортизоном. Накладывают давящую спиртовомысышающую повязку. Если от начала заболевания прошло более одной, двух недель, применяют парафиновые аппликации, меняя их через 12-24 ч.

Серозно-фибринозный синовит. Сопровождается обильной серозной экссудацией и выходом из сосудов фибриногена. Последний превращается в хлопья фибрина, оседающие в нижней части суставной полости. Выпячивание синовиальных выворотов хорошо выражено. Нижняя часть при пальпации их тестоватая. Медленное сгибание сустава может сопровождаться слабой крепитацией. В пунктате сустава обнаруживают хлопья фибрина. Хромота и боль выражены сильнее, чем при серозном синовите.

Лечение. Оно такое же, как и при серозно-фибринозном тендовагините. Недопустимы быстрые движения и тем более прыжки.

Фибринозный синовит. Сопровождается сильной хромотой и болевой реакцией при пальпации. Синовиальные вывороты не выпячены. Пассивные сгибания болезненны и сопровождаются крепитацией, слышной на расстоянии. Полость сустава заполнена сетью фибрина, значительны его наложения на синовиальную оболочку. Общее состояние собаки подавлено, температура не повышена или субфебрильная.

Лечение. Оно такое же, как и при фибринозном тендовагините. После стихания острых признаков воспаления показаны короткие шаговые движения с последующим применением массажа с пастой змеиного яда.

Гнойный синовит. Возникает при ранении капсулы сустава и инфицировании его гноеродными микроорганизмами или заносе их с кровью. В этом случае возникает закрытый синовит.

Открытый раневой синовит сопровождается истечением из сустава синовий с гноем. При длительном нагноении в процесс вовлекается не только слой синовиальной оболочки, но и другие слои капсульной сумки и суставные хрящи, что переводит синовит в хондроартрит. При этом в мазках гноя обнаруживают хрящевые клетки, резкого выпячивания синовиальных выворотов не наблюдается, так как гной более или менее свободно выходит из сустава.

Лечение. Выстригают волосы вокруг раны, кожу смазывают спиртовым раствором йода. В рану вводят тампон, пропитанный 0,3%-ным раствором хлоргексидина. Затем выбривают волосы вокруг сустава, осушают выбритую кожу и обрабатывают ее тампоном со спиртом. Извлекают тампон, вводят иглу в выворот сустава (в противоположный по отношению раны). Промывают его 0,02%-ным раствором хлоргексидина или другими растворами. Затем поступают так же, как и при лечении тендовагинита. Дополнительно рану сустава подвергают хирургической обработке, экономно иссекая поврежденные края, депонируют ее сложным порошком. Накладывают на область сустава спиртовомысышающую повязку, пропитанную йодированным 1:1000 или ихтиоловым спиртом. В последующие дни ежедневно повторяют эту процедуру до прекращения отделения гноя. Целесообразно сочетать местную обработку сустава с подкожными или внутривенными инъекциями 0,25-0,5%-ного раствора новокаина с ампулированным гентамицином или в вену ввести раствор новокаина с норсульфазолом натрия из расчета 0,25-0,5 мг/кг массы собаки.

Закрытый гнойный синовит. Болезнь протекает тяжелее. В более короткие сроки, через 2-3 дня от начала нагноения, поражаются суставные хрящи, и давление в суставе возрастает уже на второй день, что сопровождается выпячиванием выворотов капсульной сумки. В последующие дни выпячивание увеличивается и становится очень напряженным. В области

сустава возникает значительный коллатеральный отек. На рентгенограмме при закрытом гнойном синовите суставная щель расширена.

Лечение. Принципиально оно такое же, как и при гнойном тендовагините, и направлено на возможно раннее освобождение полости сустава от гноя и подавление инфекции. Через иглу заднего выворота теплым раствором (36-38 °С) в течение 2-3 мин промывают сустав до появления из иглы, введенной в передний выворот, чистого промывного раствора. Затем вытесняют жидкость из сустава путем продувания фильтрованным воздухом. Для этого к игле заднего выворота присоединяют резиновую трубку со стерильным ватным фильтром и шприцем продувают полость сустава. Вводят в сустав синтомициновый линимент и накладывают спиртовысыхающую повязку. Процесс лечебной процедуры повторяют два-три последующих дня, сочетая с внутривенным введением новокаин-гентамицинового или норсульфазол-натриевого раствора. Указанное лечение эффективно в начале гнойного синовита и не всегда обеспечивает выздоровление при гнойном хондроартрите и особенно гнойном остеоартрите.

Гнойный артрит. Возникает как осложнение при затянувшемся гнойном открытом и закрытом синовитах. В гное обнаруживают хрящевые клетки. Хрящи узурируются и истончаются в результате дистрофии и гнойного их расплавления. На рентгенограмме поверхность составных хрящей нечеткая, суставная щель сужена.

Лечение. Такое же, как при открытых гнойных синовитах. Дополнительно вводят в магистральный сосуд новокаин-гентамициновый или новокаин-сульфацил-натриевый раствор (10 мл 0,25%-ного раствора новокаина и 0,25-0,5 г сульфацила натрия). Показаны новокаиновые блокады и витаминизация. К сожалению, лечение малоэффективно и процесс часто приобретает хроническое течение.

Гнойный остеоартрит. Характеризуется гнойно-некротическим поражением костносуставных пластинок. В них протекает гнойно-рарефакционный некроз. Их поверхность, обращенная в полость сустава, становится “изъеденной”, лакунарной, что достаточно определяется на рентгенограмме; суставная щель почти не различима.

В гнойно-некротический процесс втягиваются все слои капсульной связки, возникает ее прорыв, что способствует развитию параартикулярной флегмоны. В зоне прикрепления капсульной связки формируются остеофиты и экзостозы (параартикулярный периартрит). При высокой общей и местной температуре конечность находится в неподвижном состоянии. Могут выявляться признаки предсептического состояния. Исход неблагоприятный.

Лечение. Проводят его на фоне противосептической терапии. Делают широкую артротомию, используя для этого передний выворот сустава. Максимальным разгибанием обнажают пораженную костную пластинку, удаляют кюреткой некротизированные участки кости. Затем обильно засыпают сустав сложным порошком с включением в него сульфацила натрия и полусинтетического пенициллина; частично ушивают операционную рану и накладывают повязку с линиментом Вишневого на 3-5 дней. Дальнейшее лечение симптоматическое. Исход – анкилоз – срастание суставных костей.

Панартрит. Это осложнение гнойного остеоартрита в результате перфоративного гнойно-лакунарного некроза костной суставной пластинки. Кроме описанных клинкоморфологических изменений, в области сустава дополнительно возникают симптомы эпифизарного остеомиелита. Эпифизы вздуваются, утолщаются за счет периостальных, рарефакцированных костных напластований (секвестральной коробки). В мазках гноя, кроме костных секвестров и хрящевых клеток, обнаруживают капельки жира, окрашивающиеся суданом в черный цвет.

Лечение. Высокая ампутация на фоне противосептической терапии.

Ревматический полиартрит. Относится к инфекционно-аллергическим заболеваниям системы соединительной ткани – коллагенозам. Возникает при переохлаждении, после длительной погони за дичью или вылавливания ее из холодной воды, после значительного перегревания при одновременной высокой механической нагрузке на суставы. Фоном

заболевания является сенсibilизация организма стрептококковым антигеном. Внезапно повышается общая температура и появляется сильная боль в нескольких суставах. При пальпации устанавливают повышение местной температуры и довольно резкую болевую реакцию. Чаще ревматический полиартрит протекает остро. Различают три стадии болезни:

первая – воспалительная. Характеризуется серозной экссудацией в полости суставов и умеренным коллатеральным очень болезненным отеком;

вторая – формирования гранулем (скопление макрофагов, фибробластов, тучных и других клеток соединительной ткани, а также вазогенных клеток в субсиновиальном и синовиальном слоях капсульной сумки). Первая и вторая стадии сопровождаются приступом сильных болей в суставах, вовлеченных в процесс;

третья – склеротическая. В зоне гранулем формируется фиброзная ткань. В склеротический процесс вовлекается надкостница в зоне прикрепления капсульной сумки. В результате этого суставные концы костей утолщаются, принимая форму концов барабанных палочек. На этой стадии приступ болей и общая температура постепенно снижаются. Возникает ремиссия, восстанавливается безболезненная подвижность в пораженных суставах, улучшается общее состояние. И вдруг вновь возникает приступ в тех же суставах, но нередко и в других. При повторных приступах ревматизм принимает хроническое течение.

Лечение (см. “Мышечный ревматизм”). Дополнительно проводят легкий массаж в области сустава с обезболивающими линиментами: мазями пчелиного или змеиного яда и теплым укутыванием суставов. Целесообразно в период приступа вводить в сустав новокаин-антибиотиковые растворы.

Хронический серозный синовит. Характерные признаки: почти безболезненное вздутие (выпячивание) синовиальных суставов, хромота слабой степени, усиливающаяся при длительном движении. На рентгенограмме суставная щель может быть несколько увеличенной. В фиброзном и субсиновиальном слоях разрастается фиброзная ткань, что затрудняет резорбцию экссудата и снижает эластичность капсульной сумки сустава.

Лечение. Аспирируют экссудат, инъецируют 2 мл 1%-ного раствора новокаина с 0,5 мл ампулированного раствора лидазы и накладывают давящую повязку. Процедуру проводят ежедневно. Лучшие результаты получают при инъекциях после 3-минутного ультразвукового воздействия на область сустава. Курс лечения 19 дней. Затем делают массажи с резорбирующими мазями в сочетании с теплым укутыванием. Повторный курс, если имеются показания, через 2-3 недели.

Периартикулярный фиброзит. Возникает он на фоне макро- и микроповреждений капсулы сустава. В результате часто повторяющихся микротравм или однократных растяжений капсулы сустава при вывихах в ее слои пролиферируют фибробласты и другие клетки соединительной ткани. Это сопровождается разрастанием фиброзной ткани и склерозированием капсулы сустава, она укорачивается, сближая суставные кости, возникает тугоподвижность в суставе, он становится утолщенным, бочкообразным. Наконец подвижность в нем почти прекращается, возникает фиброзный анкилоз. В дальнейшем фиброзированная капсула подвергается кальцификации и окостеневает, бочкообразность сустава увеличивается (оссифицирующий анкилоз).

Лечение. В начальной стадии – точечные прижигания с втиранием резорбирующих мазей; ультразвуковой фонофорез. В стадии оссифицирующего анкилоза лечение малоэффективно.

Параартикулярный фиброзит. Характеризуется пролиферацией фибробластов и замещением рыхлой соединительной ткани окружающей сустав фиброзной тканью. В результате кожа в области сустава склерозирована, утолщена, плохо собирается в складку, а капсула сустава срастается с окружающими тканями и сухожилиями. Область сустава утолщена. Возникает тугоподвижность в суставе. При пальпации слабая болевая реакция, местная температура не повышена.

Лечение. Применяют точечные прижигания первой, лучше второй степени, втирают калий-йодистую мазь или йодвазоген и накладывают согревающий спиртоихтиоловый компресс; целесообразен ультразвуковой фонофорез с глицеринлюголевской суспензией или глицеринлидазовой суспензией. Фонофорез проводят ежедневно в течение 12 дней с повторным курсом через 2 нед.

Вывихи суставов и дисплазия. У собак встречаются врожденные, приобретенные и патологические вывихи. При травматическом вывихе животное не опирается на поврежденную конечность. При осмотре устанавливают деформацию области поврежденного сустава, относительное укорочение, болезненность в суставе. Для вывихов и подвывихов плечевого сустава характерен симптом изменения расстояния между акромионом лопатки и большим бугром плечевой кости по сравнению с суставом здоровой конечности.

Для вывиха локтевого сустава характерны тугоподвижность и упругая фиксация, сильная болезненность при пассивных движениях; для вывиха бедра – смещение головки бедренной кости.

Окончательный диагноз ставят на основании рентгенологического исследования больного сустава, как правило, в двух проекциях. При вывихе тазобедренного сустава животное кладут на спину и снимок делают в одной проекции.

Лечение. В первые 3-4 дня после травмы возможно закрытое вправление. В дальнейшем закрытому вправлению мешают сократившиеся мышцы и образовавшаяся мышечная контрактура. Поэтому вывихи у животных, наступившие в этот период, считают невправимыми. Их лечат только оперативным путем в специализированных лечебницах, соблюдая правила асептики во время проведения операций.

Дисплазия тазобедренных суставов. Это полигенно наследуемое заболевание, характеризующееся потерей соответствия между суставными поверхностями и ведущее к возникновению вывиха или артроза в суставе. Среди служебных пород собак дисплазия широко распространена, и при отсутствии мер борьбы с ней частота ее возникновения может достигать 60-70%.

Наследственно передаваемый фактор недоразвития сустава является пусковым моментом возникновения врожденного вывиха бедра или дисплазии. Болезнь сустава сопровождается сглаженностью вертлужной впадины, недостаточным покрытием головки бедра верхним краем впадины и разболтанностью сустава (рис. 61). В свою очередь, разболтанность как причина вторичных деформаций головки бедра и вертлужной впадины способствует возникновению артроза.

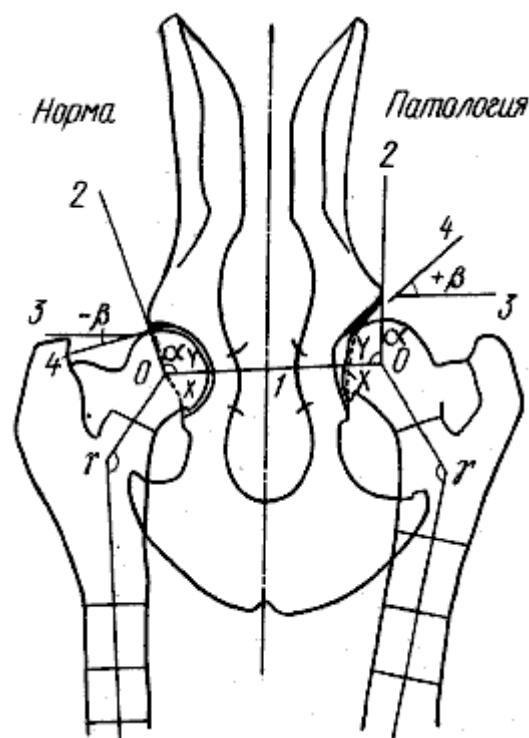


Рис. 61. Измерение угловых и линейных параметров тазобедренного сустава по скиаграмме в норме и при патологии (по В.Н.Митину): α – угол Нарберга; β – тангенциальный угол; О – геометрические центры головок бедра, Х – отрезок покрытой части головки бедра верхним краем вертлужной впадины, γ – радиус головки бедра, 1 – прямая, соединяющая геометрические центры головок бедра, 2 – касательная от центра головки вдоль передненааружного края вертлужной впадины, 3 – горизонталь, 4 – прямая тангенса, продолжающая краниальный контур суставной щели

У собаки отмечаются боль в суставах, хромота опирающейся конечности. Животное старается меньше двигаться, наблюдается так называемая вихлявость зада. Постепенно наступает атрофия бедренной группы мышц. Нарушение опорной способности и хромота на больную конечность развиваются постепенно. При осмотре животного нередко отмечают двустороннее поражение суставов, выраженную атрофию мышц бедра. При рентгенографическом обследовании этих животных наряду с вывихом бедра у них выявляют признаки диспластических изменений вертлужной впадины. Смещение головки бедра всегда происходит вверх и наружу.

Рекомендуется методика клинико-рентгенологической диагностики тазобедренной дисплазии, базирующаяся на неспецифических и специфических клинических симптомах и некоторых рентгенологических показателях (табл. 10).

10. Неспецифические и специфические клинические симптомы тазобедренной дисплазии у собак

Таблица 10

Симптомы	Форма дисплазии	
	легкая	тяжелая
Неспецифические симптомы		
Быстрая утомляемость	-	+
Хромота на одну или обе тазовые конечности, скованная или вихляющая походка	+	++
Слабость опоры тазовых конечностей при вставании, прыжке	+	++
Полная неспособность опираться на задние ноги	-	+
Атрофия мышц бедра, асимметрия области	+	++

тазобедренного сустава		
Ротация (поворот) бедра внутрь при посадке	-	+
Специфические симптомы		
Относительное ограничение подвижности в суставе	-	+
Возникновение щелчка в суставе при пассивной ротации бедра внутрь	+	++
Смещение головки бедра по вертлужной впадине при отведении бедра в сторону	-	+
Относительное укорочение конечности	-	+
Выпячивание большого вертела и контурирование его	-	+

Однако для уточнения стадий диспластического процесса и выявления субклинических форм дисплазии необходимо дополнительное рентгенологическое исследование суставов. Делают два рентгеновских снимка: в положении животного на спине с вытянутыми параллельно друг другу задними конечностями и в положении на спине с приведенными к животу ногами, согнутыми в коленных суставах. Перед рентгенографией обязательно применяют седативные средства или релаксанты.

Меры борьбы. Единственная мера борьбы с дисплазией тазобедренных суставов – выбраковка больных животных из разведения. Врожденные вывихи бедра можно обнаружить сразу же после родов по неспособности щенка активно передвигаться, вынужденному его положению на животе с распластанными в разные стороны бедрами. Иногда можно найти относительное укорочение вывихнутого бедра, деформацию области тазобедренных суставов. Таких щенков рекомендуют владельцам подвергнуть эвтаназии (усыплению).

Первые признаки дисплазии тазобедренных суставов обнаруживают только в возрасте 4-6 мес. Но в этом возрасте нельзя делать прогноз, так как болезнь может регрессировать или прогрессировать. Не у всякого животного дисплазия тазобедренных суставов проявляется клинически, но и не каждая клинически здоровая собака свободна от дисплазии. Боли в суставах не пропорциональны видимым изменениям рентгенограмм.

Помощь при отборе генотипов дает анализ родословной, при этом обязательно отмечают животных, страдавших дисплазией тазобедренных суставов. Следует иметь в виду, что дисплазия тазобедренных суставов может передаваться через 14 поколений. Спаривание дефектных родителей вдвое увеличивает вероятность получения дефектных потомков. Поэтому в борьбе с дисплазией необходимы массовая селекция, исключение подозреваемых и явно больных животных из вязок.

Больных животных либо автанизируют, либо отдают владельцам, не претендующим на племенную работу. Выбор метода лечения зависит от стадии процесса и наличия вторичных изменений в суставе. При вывихах бедра, обусловленных диспластическими нарушениями в суставе и осложненных деформирующим артрозом, подвергают оперативному лечению.

ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

Различают выпадение слизистой оболочки и собственно прямой кишки. Та и другая патология наблюдается преимущественно у щенят на фоне запоров или поносов.

Лечение. Устраняют причину. В случаях запора делают очистительные клизмы с мыльной водой, а при поносах, кроме того, 2-3 раза в день дают фталазол, противобродильные и успокаивающие кишечную моторику средства. Оперативное вмешательство при выпадении прямой кишки проводят на следующий день после такой подготовки.

Выпавшую слизистую оболочку вправляют непосредственно после очистительной клизмы и обмывания холодным 0,1%-ным раствором калия перманганата, а выпавшую

кишку – 2%-ным раствором квасцов. После вправления накладывают на анальное отверстие кисетный шов и закрепляют его петельчатым узлом, распускаемым при позыве к “стулу” и стягиваемым после него.

При значительном отеке прямой кишки после обработки ее холодными вяжущими растворами пальцами отжимают отечную жидкость, начиная с конца выпавшей части и заканчивая вблизи анального отверстия. До этой процедуры кишку смазывают 5%-ной ихтиоловой мазью, содержащей до 2% тонко растертого новокаина. Отжав отечную жидкость, нажимая на концевую часть кишки, постепенно вправляют ее и накладывают кисетный шов на анальное отверстие.

Резекцию прямой кишки выполняют при некрозе и разрыве прямой кишки. Собаку фиксируют в боковом положении. Обкладывают выпавшую и обработанную холодными вяжущими растворами кишку салфеткой, смоченной 10%-ным новокаином, и вводят в нее тампон, пропитанный тем же раствором. Через 3-5 мин удаляют салфетку и тампон. Затем крестообразно прокалывают вблизи ануса кишку длинными иглами. Прокол делают сверху вниз, отступают от игл-держалок на 2 см к периферии и отсекают кишку. Кровоточащие сосуды лигируют хромированным кетгутом и накладывают на оба ее цилиндра узловатые частые кетгутовые швы. Культю кишки припудривают сложным порошком, извлекают держалки и вправляют кишку. Целесообразно ввести в прямую кишку ватный тампон, обильно пропитанный вышеупомянутой ихтиол-новокаиновой мазью.

ГЛАВА 4

ОПУХОЛИ

Различают доброкачественные и злокачественные опухоли.

Доброкачественные опухоли обладают так называемым экспансивным ростом. Он характеризуется тем, что сдавливаются и отодвигаются (или раздвигаются) нормальные ткани, окружающие опухоль. За счет этого возникают четкие границы между опухолью и окружающими тканями и образуется капсула, в пределах которой и происходит рост опухоли. Гистологическое строение доброкачественных опухолей сходно со строением исходной ткани.

Злокачественные опухоли растут, проникая (инфильтрация) в окружающие ткани и разрушая их. Обычно они не имеют капсулы, однако у собак некоторые, например злокачественные опухоли молочных желез, растут в капсуле. Для злокачественных опухолей характерна способность к метастазированию, т. е. к распространению по организму: опухолевые клетки по кровеносным или чаще лимфатическим путям разносятся по внутренним органам, где дают начало развитию новых (вторичных) опухолевых узлов. В гистологическом отношении в злокачественных опухолях понижена дифференцировка клеточных элементов и утрачены признаки сходства с исходной тканью.

При определенном опыте и навыках можно предположительно судить о том, является ли опухоль доброкачественной или злокачественной; однако окончательно диагностировать можно только на основании ее микроскопического изучения. Наиболее простой метод – пункция опухоли с последующим исследованием пунктата под микроскопом.

Техника пункционной биопсии: в глубину опухоли вводится стерильная игла, надетая на шприц емкостью 20 см³, в котором поршень задвинут до упора. Многократным резким потягиванием поршня вверх набирают в иглу клеточный материал и затем с помощью поршня выдавливают его на предметное стекло. Обычно это слизистая жидкость, которую той же иглой размазывают по стеклу, сушат в течение 20-30 мин и окрашивают по Лейшману – Романовскому. По пунктату можно достаточно правильно определить гистологический тип исследуемой опухоли. Если требуется более точный диагноз, прибегают к инцизионной биопсии: рассекаются кожа, подкожная клетчатка, окружающие ткани и капсула, берется

кусочек опухоли размером $1 \times 1 \text{ см}^3$, подвергается специальной обработке, принятой в гистологических лабораториях, и биоптат изучается под микроскопом.

У собак опухоли составляют 8-18% из общего числа заболеваний. Развиваются они у них, как правило, во второй половине жизни, в среднем в 7-9 лет и старше; в единичных случаях бывают в возрасте до 3-5 лет и очень редко – до 1-2 лет.

Опухоли встречаются примерно одинаково часто и у самок, и у самцов, за исключением опухолей молочных желез, которые поражают самок и крайне редко – самцов.

Имеются данные о предрасположенности собак некоторых пород к определенным видам опухолей. Так, шотландские терьеры склонны к опухолям кожи, английские коккер-спаниели – слизистой оболочки ротовой полости, фокстерьеры – перианальных желез. Боксеры особенно предрасположены к опухолям: у них чаще, чем у собак других пород, встречаются опухолевые заболевания крови, кожи и др. У собак крупных пород (сенбернары, ньюфаундленды, доги и др.) часты опухоли костей.

Опухоли можно условно разделить на две группы: наружной локализации и внутренних органов. О первых известно значительно больше, чем о вторых, поскольку они раньше обращают на себя внимание владельцев собак и заставляют их обращаться в ветеринарные лечебницы.

Разработаны принципы клинической классификации опухолей, которые позволяют унифицировать оценку стадии заболевания. Классификация принята в большинстве зарубежных ветеринарных клиник. Ее цель – создать единую систему признаков, которая дает возможность определять распространение опухоли как в пределах пораженного органа, так и в зонах регионарного и отдаленного метастазирования.

Под стадией опухолевого процесса подразумевается этап в развитии опухолевого заболевания, выражающийся суммой определенных клинических симптомов. Стадию болезни определяют на основании таких клинических данных, как величина опухоли, степень поражения исходного органа, степень перехода опухоли на соседние органы или окружающие ткани, наличие или отсутствие метастазов. Исходя из этих показателей, стадия I означает ограничение опухолевого роста поверхностными тканями исходного органа, малые (до 3 см) размеры опухолевого узла, отсутствие метастазов. Стадия II характеризуется большими размерами опухоли (до 5-6 см), прорастанием ее в глубже расположенные ткани исходного органа, но опухоль сохраняет подвижность (смещается по отношению к окружающим тканям), в регионарных лимфатических узлах могут быть единичные небольшие метастазы. При стадии III опухоль имеет значительные размеры (более 5-6 см), подвижность ее ограничена вследствие прорастания в окружающие ткани и выхода за пределы органа, имеются крупные метастазы в регионарные лимфоузлы. Стадия IV – это распространение опухоли далеко за пределы пораженного органа и наличие отдаленных метастазов в печень, почки, легкие, т. е. фактически поражение всего организма.

В 1974 г. комитет экспертов ВОЗ выработал для домашних животных, в частности для собак, классификацию опухолей TNM. Данная классификация построена на основании учета трех компонентов:

Т – первичная опухоль (tumores);

N – лимфатические узлы (noduli);

M – метастазы (metastasis).

Каждый из элементов этой системы имеет несколько градаций, характеризующих степень распространения злокачественной опухоли. В зависимости от размеров опухоли и ее прорастания в орган или окружающие ткани различают T_1 , T_2 , T_3 , T_4 . В зависимости от поражения регионарных лимфоузлов различают N_0 (нет метастазов), N_1 , N_2 , N_3 , (соответственно подозрение на метастазы, множественные подвижные, неподвижные метастазы). Символ M характеризует отсутствие (M_0) или наличие отдаленных гематогенных метастазов (M_1). Например, $T_3N_2M_0$ означает, что имеется опухоль размером более 5 см с прорастанием в окружающие ткани, множественные метастазы в регионарные лимфоузлы и нет достоверных данных о наличии отдаленных метастазов.

Классификация TNM является, в сущности, усовершенствованной 4-стадийной классификацией, в которой I стадия соответствует $T_1N_0M_0$, II стадия – $T_2N_1M_0$, III стадия – $T_1N_2M_0$, IV стадия – $T_1N_3M_1$. Преимуществом классификации является то, что она в краткой форме с помощью символов обеспечивает достаточно четкое и полное выражение клинической стадии, в которой находится животное с опухолью в момент обследования. Классификация создана для того, чтобы ветеринарные врачи применяли единые принципы и единую терминологию оценки стадии опухолевого процесса.

Опухоли молочных желез у собак составляют больше половины всех опухолей. Они обнаруживаются, как правило, у собак старше 6-7 лет и не встречаются в возрасте до 4 лет.

Возникновению опухоли молочной железы предшествуют длительные гормональные нарушения: повышение уровня эстрогенов в организме. Известно, что кастрация самок до первой течки снижает вероятность возникновения опухоли молочной железы в 50 раз. Важным способствующим фактором являются ложная щенность, частая у собак во второй половине жизни, а также отсутствие вязок и естественного вскармливания щенков. Очевидно, что нормальное функционирование молочных желез является фактором, препятствующим развитию опухолевого роста.

В молочных железах самок опухоли возникают с неодинаковой частотой: в 1-й и 2-й парах желез они являются редкостью, в 3-й паре встречаются чаще, а в основном поражают 4-ю и 5-ю пары. Частота возникновения опухолевого роста зависит от функциональной активности и объема ткани молочных желез. Например, в 5-й паре молочных желез, обладающих наиболее выраженной функциональной активностью, опухоли встречаются в 8-10 раз чаще, чем в 1-й паре, в которой объем железистой ткани и ее способность к лактации весьма незначительны.

Вследствие поверхностного (подкожного) расположения опухолей в молочных железах их прижизненная диагностика не вызывает затруднения. Сформировавшаяся опухоль представляет собой округлое бугристое образование эластичной или плотной консистенции. Опухоли бывают, как правило, единичными, хотя нередко приходится наблюдать множественные новообразования, причем вначале появляется один опухолевый узел, а уж затем другие. Поэтому, говоря о множественных опухолях молочных желез, следует подразумевать лишь различные стадии одного и того же процесса, что имеет немаловажное значение при определении размеров хирургического вмешательства.

Начало опухолевого роста в молочной железе обычно связано с течкой или ложной щенностью; в ткани железы начинает прощупываться небольшой узелок мягкой, тестоватой консистенции. Иногда узелки имеют множественный характер, что при пальпации создает ощущение “мешочка с дробью”. Подобные изменения еще не являются опухолью, и их следует квалифицировать как мастопатию, т. е. такое патологическое состояние, которое является предопухолью, но в дальнейшем может превратиться в опухоль. Животные с мастопатией подлежат наблюдению, поскольку через определенное время среди мелких узелков появляется один, продолжающий увеличиваться в размерах и приобретающий более плотную консистенцию. На протяжении длительного времени опухолевый узелок может не менять своих размеров или медленно увеличиваться, но после очередной течки или ложной щенности он заметно растет, становясь плотным и бугристым (I стадия). Если при пальпации определяется небольшое увеличение регионарных лимфоузлов, то это означает, что процесс перешел во II стадию. Дальнейшее увеличение опухоли связано с ее прорастанием в окружающие ткани, вследствие чего она становится неподвижной. Кожа, покрывающая опухоль, нередко теряет волосной покров и становится напряженной, гиперемизированной, горячей на ощупь. В случае, если опухоль располагается в 4-5-й паре молочных желез, ее поверхность, обращенная к внутренней поверхности задних конечностей, изъязвляется в результате постоянного травмирования при движении собаки. Однако язвы, иногда множественные, могут возникать и в тех частях опухоли, которые не соприкасаются с внутренней поверхностью задних конечностей. Их появление можно объяснить омертвением

и нагнаиванием отдельных участков опухоли. Определяются множественные крупные метастазы в регионарных лимфоузлах (III стадия).

В то же время весьма нередко встречаются опухоли, которые растут в виде округлого плотного образования, достигают по размерам до 10-15 см и более, сохраняя подвижность по отношению к подлежащим тканям. Метастазы в регионарных лимфоузлах не определяются, хотя опухоль злокачественная, имеет сложное (смешанное) строение с избыточной мезенхимальной тканью вплоть до образования костного компонента.

Особую группу составляют опухоли молочных желез, растущие без капсулы и рано прорастающие апоневроз, прямые мышцы брюшной стенки и кожу. В таких случаях обнаруживается обширная язвенная поверхность с глубокими свищевыми ходами и гнойно-некротическим отделяемым. Эта форма опухолей, имеющая название панцирной, характеризуется инвазивным ростом опухоли с распространением по лимфатическим путям в сторону регионарных лимфатических узлов, которые вместе с опухолью образуют единый неподвижный комплекс.

Прогрессирующая потеря массы тела собакой и аппетита, повышенная жажда, очевидная слабость и апатия, кашель свидетельствуют о метастатическом поражении легких и других внутренних органов (IV стадия). Метастазы в легких хорошо видны при рентгенографии грудной клетки, которая проводится в прямой или боковой проекции. Метастазы в других внутренних органах при рентгенографии не определяются.

Метастазирование – закономерный этап развития опухолевого заболевания, если первичная опухоль молочной железы не была удалена хирургическим путем. В связи с анатомическими особенностями организма собаки лимфоотток из пяти пар молочных желез имеет разную направленность: из 1, 2, 3-й пар желез лимфа поступает в подмышечные лимфоузлы, где и следует искать метастазы при обследовании животного с опухолью данной локализации. Из 4-й и 5-й пар молочных желез лимфа поступает в паховые лимфоузлы, в которых появляются первые метастазы. В связи с тем что левая и правая цепочки молочных желез имеют раздельное лимфо- и кровообращение, метастазы в лимфоузлы всегда обнаруживаются на той стороне, где находится опухоль.

Метастатическое распространение опухоли является одним из признаков ее злокачественности, однако окончательное суждение о характере новообразования может дать только гистологическое изучение удаленной опухоли. Клиническое поведение опухоли молочной железы в значительной мере определяется ее гистологическим типом, поскольку даже злокачественные опухоли обладают разной скоростью роста и неодинаковой способностью к метастазированию. Дифференцированные (зрелые) опухоли имеют строение так называемых папиллярных или тубулярных раков простого типа, которые обладают умеренной степенью злокачественности и невысокой способностью к метастазированию.

Рак молочных желез у собак часто имеет весьма своеобразное комплексное строение, когда папиллярные или тубулярные структуры сочетаются с неопластической пролиферацией так называемых миоэпителиальных клеток; в этом случае опухоль молочных желез приобретает более доброкачественное клиническое течение, хотя сама по себе она злокачественная.

Лечат опухоли молочных желез у собак хирургическим путем. При этом необходимо учитывать возраст животного, наличие сопутствующих заболеваний сердца, печени, почек, а также степень распространенности опухоли, т. е. клиническую стадию. Обязательным условием операции при злокачественных опухолях является соблюдение принципов онкологического радикализма, предусматривающего иссечение органа или тканей, из которых исходит опухоль, в широких пределах с захватом окружающих здоровых тканей.

Выполнение онкологической операции требует знания особенностей распространения опухоли в пределах пораженного органа, перехода на соседние органы и ткани и четкого представления о путях метастазирования по лимфатическим путям. Высокая эффективность отдаленных результатов достигается, если соблюдены принципы абластики, которая

подразумевает недопущение хирургом распространения опухолевых клеток во время операции.

Операция по удалению опухоли молочной железы выполняется в несколько этапов:

1. При локализации опухоли в 5-4-й паре, отступя не менее 3 см от края опухоли, двумя окаймляющими полуовальными разрезами рассекают кожу и отсепааровывают ее в сторону.

2. Обнажают анатомические границы опухоли, рассекают жировую клетчатку до апоневроза.

3. Лигируют кетгутом питающие опухоль сосуды в краниальной и каудальной частях операционной раны, отступя от видимых границ опухоли на 3-5 см.

4. Тупым путем отпрепаровывают блок тканей вместе с жировой клетчаткой и опухолью от апоневроза, обнажая питающую сосудистую ножку. Выделяют поверхностные паховые лимфатические узлы.

5. Сосудистую ножку тщательно прошивают шелком и пересекают. Послойно и наглухо зашивают операционную рану, причем в каудальной ее части оставляют на одни сутки резиновый дренаж.

6. При удалении опухоли, располагающейся в первых трех парах молочных желез, окаймляющий разрез кожи и жировой клетчатки продолжают до подмышечной впадины и выделяют единым блоком опухоль и лимфатические узлы с последующим послойным ушиванием тканей и кожи. Дренаж в этом случае вставляют в краниальный конец раны.

Противопоказанием к хирургическому лечению является генерализация опухолевого процесса, т. е. диссеминация опухоли и появление отдаленных метастазов.

Хирургическое лечение оказывается наиболее эффективным при наличии следующих условий:

1. Опухоль не распространяется на окружающие ткани (I-II стадии). При распространении опухоли на окружающие ткани и развитии метастазов в регионарные лимфоузлы (III стадия) хирургический метод также применим, однако отдаленные результаты в таких случаях хуже.

2. Границы опухоли и ее видимое отграничение от окружающих тканей четкие. Отсутствие их снижает возможность радикального удаления опухоли.

3. Скорость роста опухоли является фактором, определяющим эффективность хирургического вмешательства в смысле прогноза. При длительном развитии процесса возможно, что злокачественная опухоль зрелая и благоприятный исход в этом случае значительно выше.

Когда заведомо известно, что радикальное удаление опухоли невозможно, иногда прибегают к так называемой паллиативной операции: удаляют большую распадающуюся или кровоточащую опухоль, чтобы впоследствии воздействовать на остаток опухоли или ее метастазы облучением или противоопухолевыми лекарственными препаратами. Однако это возможно лишь в специализированных учреждениях.

Удаление опухоли молочной железы в I-II клинических стадиях трудностей не представляет. Исход и прогноз благоприятны. Объем операции при III стадии значительно больше, требуется широкое иссечение опухоли, окружающих тканей, включая апоневроз, иногда часть прямых мышц брюшной стенки и пакет лимфоузлов. Исход и прогноз не всегда благоприятны, возможны возникновение рецидивов и появление отдаленных метастазов. Тем не менее продолжительность жизни собак, оперированных по поводу тубулярного или папиллярного рака молочной железы простого типа, составляет в среднем 12- 16 мес, а тубулярного или папиллярного рака комплексного типа – 16-36 мес.

Если у животного имеется несколько опухолей молочных желез, то сначала удаляют опухолевый узел, имеющий наибольшие размеры и представляющий главную опасность для животного. В дальнейшем, после снятия швов и после того как животное полностью оправится от перенесенной операции, решают вопрос о необходимости удаления других опухолей молочных желез.

Опухоли кожи и подкожной клетчатки могут возникать в любом участке тела; они представляют собой округлые образования, возвышающиеся над поверхностью кожи. Часто возникает необходимость дифференцировать их от образований неопухолевой природы: кист (дермоид), которые растут медленно и содержат внутри густую жидкость; ретенционных кист, развивающихся вследствие закупорки выходных протоков кожных желез, например сальных.

Папилломатоз кожи и слизистой оболочки ротовой полости является опухолеподобным заболеванием и представляет собой множественные высыпания в виде мелких образований на тонких ножках. Для лечения папилломатоза можно рекомендовать внутривенное введение 0,5%-ного новокаина.

Доброкачественная опухоль кожи и подкожной клетчатки имеет округлую форму и упругую консистенцию, шерстный покров над опухолью не изменен.

Злокачественная опухоль кожи представляет собой чаще всего уплощенное образование, которое растет преимущественно вширь и долго сохраняет подвижность по отношению к подлежащим тканям. Шерстный покров над опухолью отсутствует, поверхность бугристая, нередко кровоточит, покрыта фибринозно-некротическими наложениями. Метастазы в регионарные лимфоузлы возникают относительно поздно. Опухоль такого типа чаще всего является плоскоклеточным раком.

Лечение опухолей кожи и подкожной клетчатки заключается в их хирургическом удалении.

Злокачественные опухоли кожи требуют широкого иссечения с захватом окружающих тканей и регионарных лимфоузлов, если они увеличены за счет метастатического поражения. Если опухоль располагается на конечностях, где запас кожи ограничен, то после иссечения опухоли возникает дефект, требующий пластического замещения. Для этого на любом участке кожи, где имеется ее достаточный запас, намечают и вырезают участок, соответствующий по размерам дефекту, и пришивают его, совмещая края лоскута и кожного дефекта. В более сложных случаях прибегают к формированию кожного стебля по Филатову.

Пигментсодержащие опухоли – меланомы – возникают в коже или слизистой оболочке ротовой полости в виде округлого узла темного цвета. При локализации в коже опухоль растет медленно, сохраняет подвижность и обладает относительно доброкачественным клиническим течением, поздно дает метастазы. Хирургическое удаление опухоли не представляет трудностей. При локализации на слизистой оболочке рта меланома быстро прорастает окружающие ткани, становится неподвижной и рано дает метастазы в шейные лимфоузлы. Опухоль склонна к кровоточивости вследствие постоянного травмирования ее зубами и пищей. Хирургическое удаление такой опухоли не всегда удается даже опытному специалисту.

Особую группу составляют опухоли из тучных клеток (мастоцитомы), представляющие собой солитарные округлые внутрикожные образования. Шерстный покров над опухолью отсутствует. Она возникает чаще на боковых поверхностях туловища и конечностей и встречается, как правило, у боксеров. При хирургическом удалении упорно рецидивирует, а также возникают новые узлы вблизи удаленного. Опухоль устойчива и к лекарственному лечению, и к облучению.

Опухоли перианальных (околоанальных) желез довольно часто встречаются у собак, причем характерно, что они возникают только у самцов. Диагностика новообразований не вызывает затруднений из-за их типичного расположения вокруг или вблизи заднего прохода. Опухоли, как правило, множественные. Шерстный покров над ними отсутствует, кожа напряжена, часто возникают глубокие свищевые ходы с гнойно-некротическими выделениями. Возникновение опухолей связано с повышением в организме уровня мужских половых гормонов (андрогенов), вырабатываемых специальными клетками в семенниках.

Установлена связь опухолей перианальных желез с опухолями семенников (лейдигомы) или с гиперплазией лейдиговых клеток, которые вырабатывают андрогены.

Хирургическое удаление аденом перианальных желез малоэффективно. Опухоли упорно рецидивируют после удаления, или появляются новые узлы в околоанальной области. В связи с тем что эти опухоли имеют дисгормональное происхождение, может быть рекомендована кастрация животного с последующим длительным введением женских половых гормонов (синестрол в дозе 1 мг на 5 кг массы животного ежедневно в течение 3-4 мес). Язвенная поверхность эпителизируется, опухолевые узлы уменьшаются и иногда полностью исчезают, однако прекращение введения эстрогенов может привести к повторному увеличению перианальных опухолей.

Лимфосаркома (саркома лимфатического узла) относится к группе заболеваний с общим (системным) поражением лимфоидной ткани. Заболевание встречается у собак в возрасте 4-7 лет и начинается обычно с одностороннего увеличения чаще подчелюстного или иного другого поверхностного лимфоузла, который безболезнен и сохраняет подвижность (I стадия). В этом периоде общее состояние животного хорошее, аппетит сохранен, в периферической крови никаких изменений не отмечается. В случае увеличения подчелюстного лимфоузла необходимо исключить воспалительный процесс в ротовой полости (тонзиллит, заболевание зубов), при котором увеличенный лимфоузел болезнен при пальпации. Прогрессирование заболевания выражается в увеличении группы лимфоузлов, которые представляют собой единый неподвижный конгломерат с отеком окружающих тканей (II стадия). В крови никаких изменений также не наблюдается. III стадия характеризуется увеличением всех поверхностных лимфоузлов (шейных, подмышечных, паховых, подколенных), что приводит нередко к утолщению и отеку конечностей вследствие нарушения оттока лимфы (лимфостаз). Дальнейшее развитие заболевания (IV стадия) сопровождается поражением костного мозга и увеличением печени и селезенки, возможно накопление жидкости в брюшной полости (асцит). В периферической крови наблюдаются незрелые лимфоидные клеточные элементы (бластные формы). Общее состояние животного характеризуется вялостью, заторможенностью, аппетит у него отсутствует, стул частый, жидкий, отмечаются жажда, обильное отделение тягучей слюны, собака резко теряет массу тела.

Диагноз лимфосаркомы ставят на основании пункции лимфоузла с последующим микроскопическим изучением пунктата, в котором обнаруживаются незрелые (бластные) формы лимфоидных клеточных элементов. Лимфосаркома чувствительна к современной противоопухолевой лекарственной терапии, с помощью которой можно вызвать уменьшение лимфоузлов до нормальных размеров и стойкую полную ремиссию продолжительностью до 3-4 мес. Хирургическое удаление увеличенного лимфоузла нецелесообразно, поскольку это приводит к бурному росту опухоли на месте операции и в других лимфоузлах, т. е. способствует быстрой генерализации процесса.

Саркома мезентериальных лимфоузлов (кишечная форма лимфосаркомы) – заболевание довольно редкое и трудно распознаваемое, поскольку не имеет четкой симптоматики. В клиническом отношении характерны чередование запоров и поносов, не поддающихся обычному лечению, слабость, потеря массы тела. При пальпации определяется в брюшной полости опухолевое образование, которое не сразу удается связать с увеличенными мезентериальными лимфоузлами. Для более точного установления диагноза может быть рекомендована пробная лапаротомия, при которой обнаруживается конгломерат увеличенных мезентериальных лимфоузлов. Лечение только лекарственное в специализированных учреждениях.

Лимфолейкоз – это опухолевое системное заболевание кроветворной ткани; характеризуется пролиферацией в костном мозге, селезенке, печени и других внутренних органах незрелых (бластных) клеток лимфоидного ряда. Встречается у сравнительно молодых собак (средний возраст 3-5 лет). Начинается с необъяснимой слабости, жидкого стула, отказа от корма. В дальнейшем развиваются бледность слизистых оболочек, одышка,

возможен подъем температуры тела до 40-41 °С. Поверхностные лимфоузлы не увеличены или увеличены весьма незначительно. При лимфолейкозе пролиферация бластных клеток в костном мозге и выброс их в периферическую кровь способствуют подавлению кроветворения, что приводит прежде всего к глубокой анемии (снижение количества эритроцитов до 1,5 млн, гемоглобина до 70 г/л) и лейкоцитозу (40-50 тыс.), причем характерен не только сдвиг формулы крови влево, но и абсолютное увеличение количества лимфоцитов. Количество бластных клеток в костном мозге и периферической крови достигает 50% и более.

С помощью современных противоопухолевых лекарств можно вызвать непродолжительную ремиссию и общее улучшение состояния животного, однако в целом прогноз неблагоприятный: в зависимости от стадии заболевания собаки живут не более 4-6 мес при условии интенсивного противоопухолевого лечения.

Таким образом, состояние кроветворения у собак с лимфосаркомой и лимфолейкозом имеет характерные особенности, которые следует учитывать при дифференциальной диагностике. Так, у собак с лимфосаркомой без поражения костного мозга гематологические показатели практически не отличаются от нормы. Прогрессирование (генерализация) лимфосаркомы сопровождается появлением бластных клеток в костном мозге и периферической крови. При лимфолейкозе бластные клетки обнаруживаются в костном мозге и периферической крови уже с самого начала заболевания и их пролиферация в костном мозге приводит к подавлению кроветворения.

Трансмиссивная саркома более известна как венерическая саркома. Встречается и у самцов, и у самок в возрасте 2-4 года, чаще у бездомных собак или собак, ведущих относительно “свободный” образ жизни (лайки, гончие). Опухоль располагается на слизистой оболочке половых органов и передается от особи к особи только половым путем, отличаясь исключительно высокой контагиозностью. Опухоль передается живыми клетками, которые во время полового акта отрываются от опухоли и имплантируются на слизистую оболочку половых органов партнера. Опухоль не метастазирует, и даже в запущенных случаях регионарные (паховые) лимфоузлы свободны от метастазов. Нередко можно видеть распространение опухолей по слизистым оболочкам ротовой полости, носа и глаз, что является не метастазированием, а механической имплантацией живых опухолевых клеток, происходящей, например, при зализывании собакой опухоли.

Первый клинический признак опухоли – выделение капель крови из наружных половых органов, при осмотре которых обнаруживается рыхлое кровоточащее образование на широком основании, напоминающее цветную капусту.

Трансмиссивная саркома занимает особое положение среди опухолей собак, поскольку она обладает очевидной контагиозностью, т. е. не является опухолью в строгом смысле этого слова. В то же время по микроскопическому строению она имеет все признаки злокачественной опухоли, и ее следует относить к группе сарком альвеолярного типа.

Трансмиссивная саркома половых органов не представляет непосредственной опасности для жизни животного, тем не менее лечение надо начинать, как только установлен диагноз. Хирургическое удаление опухоли возможно, но она упорно рецидивирует, если не произвести радикального иссечения, а это связано, особенно у самцов, с необходимостью тщательного гемостаза и ушивания большого дефекта пещеристых тел и слизистой оболочки полового члена. Хорошие результаты дает местное облучение опухоли гамма- или рентгеновскими лучами. Опухоль чувствительна также к современным противоопухолевым цитостатикам (циклофосфан, винкристин).

Опухоль стенки влагалища (лейомиома) встречается у старых собак (средний возраст 10-11 лет), имеет доброкачественный характер. В практическом отношении возникает необходимость дифференцировать опухоль от трансмиссивной саркомы. Опухоль стенки влагалища имеет плотную консистенцию, не кровоточит, покрывающая ее слизистая оболочка отличается сухостью, подслизистые кровеносные сосуды полнокровны.

Возможен рост опухоли в направлении окружающих влагалище тканей. В этом случае ее удается пальпировать в промежности в виде образования, располагающегося в глубине малого таза, что может привести к нарушению мочеиспускания и дефекации.

Хирургическое удаление поверхностных опухолей стенки влагалища не представляет трудностей. Если же опухоль располагается в глубине малого таза, то рекомендуется доступ через промежность, но в этом случае удаление опухоли связано с опасностью повреждения уретры, в которую перед операцией следует ввести катетер.

Опухоли семенников легко обнаруживаются при внешнем осмотре и ощупывании мошонки, хотя не сразу привлекают внимание владельцев собак. Обычно опухоль развивается в одном семеннике, но в 10-15% случаев бывает и в обоих. Характерно, что при возникновении опухоли в одном семеннике второй атрофируется. Около трети всех опухолей развивается в неопустившемся семеннике и у молодых собак (средний возраст 6-7 лет). В опустившемся семеннике опухоль возникает в старшем возрасте (9-10 лет). Неопустившийся семенник с опухолью располагается или в паховом канале, что нетрудно обнаружить при пальпации, или в брюшной полости, где обнаружение опухоли связано с определенными трудностями.

В соответствии с гистологическим строением опухоли семенников можно разделить на три типа: семиномы (опухоли из семяродного эпителия), опухоли из сертолиевых клеток (сертолиомы) и опухоли из лейдиговых клеток. В клиническом отношении все эти опухоли ведут себя по-разному. Так, сертолиомы вырабатывают женские половые гормоны (эстрогены), длительное повышение уровня которых приводит к угнетению вторичных половых признаков и изменению поведения самцов. У собак с сертолиомой наблюдается симметричное облысение в области груди, живота и боковых поверхностей задних конечностей. Шерсть становится сухой и ломкой, кожа утолщается, особенно мошонки, увеличиваются молочные железы, происходит уменьшение препуция, снижается половая активность. Однако было бы неверно утверждать, что описанная картина характерна для всех сертолиом. Определенная часть опухолей не имеет подобных проявлений, но замечено, что эффект эстрогенемии сертолиом выражен гораздо в большей степени при возникновении опухоли в семеннике, не опустившемся из брюшной полости. После удаления опухоли явления феминизации довольно быстро исчезают: уже через 4-6 дней после операции уровень эстрогенов в моче снижается до нормы. Сертолиомы поздно дают метастазы.

Опухоли из клеток Лейдига (лейдигомы) возникают, как правило, в опустившемся семеннике и вырабатывают мужские половые гормоны (андрогены), длительно повышенный уровень которых в организме создает постоянный фон, способствующий возникновению опухолей перианальных желез. В практической работе весьма нередко приходится видеть одновременно опухоли семенника (лейдигомы) и опухоли перианальных желез. Лейдигомы имеют доброкачественный характер и не дают метастазов.

Семиномы не имеют гормональной активности, развиваются обычно в опустившемся семеннике у старых собак (средний возраст 10-11 лет); метастазируют редко, большей частью в регионарные (паховые) лимфоузлы.

Опухоли семенников независимо от их гистологического строения обладают относительно медленным ростом, не прорастают оболочки семенника, и их хирургическое удаление не представляет трудностей, особенно если семенник, пораженный опухолью, находится в мошонке или паховом канале. Наиболее ответственный момент в операции – это лигирование и пересечение питающей артерии. Удаление опухоли семенника, находящегося в брюшной полости, выполняется в соответствии с общими правилами для полостных операций.

Опухоли предстательной железы – очень большая редкость, хотя неопухоловое увеличение простаты (гипертрофия) часто встречается у собак старше 10 лет. Вероятность перехода гипертрофии в рак крайне низка, не более 1%. Гипертрофия предстательной железы в течение длительного времени не имеет каких-либо клинических проявлений, и лишь в тех случаях, когда ее увеличение приводит к сдавлению прямой кишки, начинает

проявляться характерная симптоматика. Обычно владельцы отмечают у собак постепенное удлинение акта дефекации, связанное с невозможностью полного опорожнения кишечника. Длительные тенезмы приводят к развитию промежностной грыжи и даже выпадению прямой кишки.

Гипертрофия предстательной железы возникает в условиях длительных гормональных нарушений и, возможно, связана с повышенным уровнем в организме мужских половых гормонов (андрогенов). Известно также, что гипертрофия встречается, как правило, у самцов, не имевших вязок.

Отличить гипертрофию предстательной железы от рака с помощью клинических приемов практически невозможно. Рак предстательной железы у собак поздно дает метастазы, преобладает склонность опухоли к местному росту с разрушением окружающих тканей и прорастанием в уретру или мочевого пузыря. В этих случаях характерно появление крови в моче.

Лечение гипертрофии и рака предстательной железы в основном симптоматическое. Иногда помогают введение больших доз синестрола или кастрация.

Опухоли костей встречаются у собак в возрасте 6-7 лет, хотя, как считают, они возникают и раньше. Медленно развиваясь, иногда многие годы, ничем себя не проявляют. Первыми клиническими признаками опухоли, если она развивается в костях конечности, являются хромота и явное нежелание собаки вставать со своего места, особенно утром, по поводу чего владельцы собаки обращаются к ветеринарному врачу. В этот период при ощупывании конечности, на которую собака хромает, опухоли можно не обнаружить или определяется небольшое плотное, умеренно болезненное утолщение вблизи одного из суставов. К сожалению, бывает так, что хромоту начинают связывать с травмой, якобы имевшей место в прошлом, и собаке назначают компрессы или иную согревающую терапию, что в данном случае абсолютно противопоказано.

Опухоли костей встречаются несколько чаще у самцов, чем у самок, и почти исключительно у собак крупных пород, таких, как сенбернары, доги, ньюфаундленды и др., т. е. у тех собак, у которых в период интенсивного роста костей в длину приходится большая физическая нагрузка на конечности, особенно на грудные.

Около 80% опухолей локализуется в длинных трубчатых костях, причем в грудных конечностях в 3 раза чаще, чем в тазовых. Опухоли могут также возникать в ребрах, позвонках, плоских костях черепа, подвздошных костях таза, но значительно реже, чем в конечностях. Характерно, что в костях конечностей опухоли располагаются в основном в участках, соответствующих зонам роста, а именно – в метафизах. Наиболее часто опухоль в плечевой кости локализуется в проксимальном метафизе, а в лучевой, бедренной, большеберцовой костях – в дистальном метафизе.

Распознавать опухоли костей можно с помощью гистологического (биопсия) и рентгенологического методов исследования. По гистологическому строению опухоли довольно разнообразны. Доброкачественные опухоли (остеомы) локализуются обычно в ребрах или костях черепа. Наиболее частая (до 85%) из злокачественных опухолей остеогенная саркома, т. е. опухоль, исходящая из костной ткани. Значительно реже встречаются хондросаркома, фибросаркома, остеобластокластома.

В клиническом отношении все перечисленные опухоли костей не обладают специфическими признаками, и отличить одну от другой с помощью обычных приемов (пальпация) не представляется возможным. При рентгенографии обнаруживаются характерные особенности, помогающие установить правильный диагноз.

Так, при остеогенной саркоме обычно хорошо виден участок деструкции кости с усиленным костеобразованием (остеосклеротический тип) или рассасыванием кости (остеолитический тип). Характерный признак – своеобразные остеофиты, или выросты, которые имеют форму “козырька”, расположенного под углом к длинной оси кости и представляющего собой реакцию надкостницы в виде ее отслойки. Другим характерным признаком остеогенной саркомы является образование тонких обызвествлений с

перпендикулярным по отношению к кости направлением, образующих картину “веера”. Распространение остеогенной саркомы в окружающие ткани приводит к формированию внекостного компонента, в котором развиваются поля оссификации в виде хлопьевидных или облаковидных уплотнений, видимых при рентгенографии.

Фибросаркому и остеобластокластому трудно отличить на рентгеновском снимке от остеогенной саркомы. Требуется гистологическое подтверждение диагноза. Рентгенологические особенности хондросаркомы кости заключаются в наличии крупных очагов остеодеструкции и отсутствии остеофитов, “козырька” и оссификации внекостного компонента.

Установление диагноза только по рентгенограммам невозможно даже при наличии у врача определенного опыта. Ведущая роль в данном случае принадлежит гистологическому изучению материала, полученного методом инцизионной биопсии, которая, кстати говоря, не имеет каких-либо отрицательных последствий для больного животного, как это некоторые считают.

Окончательное уточнение диагноза основывается, таким образом, на совокупности клинических, рентгенологических и гистологических данных. Точное установление природы и характера опухоли кости важно в том отношении, что оно определяет прогноз.

Опухоли костей растут относительно медленно, но тем не менее их развитие протекает по определенным этапам и соответствует определенным клиническим стадиям. Если опухоль пальпируется в виде небольшого умеренно болезненного уплотнения, являющегося в основном реакцией надкостницы, а на рентгенограмме видно ограниченное уплотнение кости, не выходящее за пределы коркового слоя, то эту стадию можно оценить как I. Отчетливо пальпируемое болезненное образование, которое на рентгенограмме имеет выраженную реакцию надкостницы (остеофиты, “козырек”), соответствует II стадии. Дальнейшее увеличение опухоли, отек и напряженность кожи, появление на ней мокнущих язвенных поверхностей, увеличение регионарного лимфоузла (метастаз) означает переход процесса в III стадию. При адинамии животного, отказе от пищи, кашле, резкой потере массы тела необходимо произвести рентгенографию грудной клетки, и если видны множественные метастазы в легкие, то это соответствует IV стадии.

Лечение опухолей костей – несомненно, самая трудная проблема современной онкологии. В медицинской онкологии разработаны схемы лекарственного и лучевого воздействия, позволяющие существенно подавить рост опухоли. Эти схемы могут быть использованы при лечении опухолей костей у собак, однако только в специализированных учреждениях. Тем не менее в целом прогноз опухолей костей у собак остается неутешительным, особенно в случае остеогенной саркомы, с которой собаки живут не более 2-3 мес (при отсутствии специфического противоопухолевого лечения). Продолжительность жизни собак с хондросаркомой, особенно с фибросаркомой и остеобластокластомой, до 5-6 мес.

Говоря об опухолях костей у собак, нельзя не упомянуть вторичные, т. е. метастатические, опухоли костей, представляющие собой чаще всего метастазы рака молочной железы. Эти опухоли локализуются обычно в области диафиза одной из длинных трубчатых костей, болезненны при пальпации, вызывают хромоту у собак, а в рентгенологическом отношении характеризуются очагом остеолитической деструкции при отсутствии реакции надкостницы. Решающую роль в дифференциальном диагнозе играет указание на то, что в анамнезе имелась злокачественная опухоль молочной железы, удаленная хирургическим способом.

Опухоли щитовидной железы – заболевание у собак довольно редкое, встречается в возрасте 9-10 лет. Опухоли бывают доброкачественными (аденомы) или злокачественными (раки), причем последние растут значительно быстрее. Располагаясь в средней трети боковой поверхности шеи и выпячиваясь наружу, опухоли щитовидной железы с самого начала неподвижны по отношению к окружающим тканям. Они обнаруживают очевидную связь с

трахеей и, достигая иногда значительных размеров, приводят к деформации ее и затрудненному дыханию. Обычно опухоль поражает одну долю щитовидной железы.

Опухоль подлежит хирургическому удалению, и эта операция относится к числу сложных. Однако прежде чем решиться на операцию, необходимо убедиться в отсутствии метастатического поражения глубоких шейных лимфоузлов. Важным моментом является также бережное выделение сосудисто-нервного пучка, проходящего в зоне операции. В связи с тем что вторая доля щитовидной железы, не пораженная опухолью, остается в организме, специальной терапии тиреотропными гормонами в послеоперационный период не требуется.

Опухоли миндалин встречаются у собак разного возраста и легко обнаруживаются при внимательном осмотре ротовой полости. Опухоль поражает обычно одну миндалину и представляет собой мягкое рыхлое образование с бугристой, иногда кровоточащей поверхностью. По гистологическому строению имеет характер плоскоклеточного рака или реже лимфоэпителиомы. Характерно раннее метастазирование рака миндалин в глубокие шейные лимфоузлы и легкие. Лечение только хирургическое, причем необходимо радикальное удаление опухолевого узла с хорошим гемостазом. При наличии метастазов возникают серьезные сомнения в целесообразности хирургической операции.

Опухоли внутренних органов у собак трудны для диагностики ввиду отсутствия каких-либо специфических признаков и клинических проявлений, которые могли бы указывать на опухолевое поражение того или иного органа. Даже когда опухоль достигает значительной величины и происходят изменения в деятельности организма, то и тогда симптоматика имеет весьма общий характер, не позволяющий заподозрить опухолевый процесс. К числу таких общих явлений, наблюдающихся, например, при опухолях печени и селезенки, можно отнести асцит, бледность слизистых оболочек, анемию, слабость, отказ от пищи, жажду. Опухоли яичника в клиническом отношении могут проявляться в нарушении течки, удлинении фазы эструса с постоянными кровянистыми выделениями. При опухолях мочевого пузыря и почек могут отмечаться гематурия, дизурические явления, слабость, адинамия. При опухолях желудка, которые исключительно редки у собак, развиваются явления, связанные прежде всего с непроходимостью (рвота съеденным, истощение, слабость).

При достаточном опыте ветеринарный врач может определить с помощью пальпации некое образование в брюшной полости и высказать предположение, из какого органа, вероятно, исходит опухоль, однако полной уверенности обычно не бывает. Рентгенологическое обследование животных, у которых подозревается опухоль какого-либо внутреннего органа, дает весьма скудные данные даже при введении воздуха в брюшную полость. Использование рентгеноконтрастных веществ для диагностики опухолей – процедура сложная, требующая специальных навыков и хорошей аппаратуры, позволяющей выполнять серийные снимки.

Во всех случаях, когда имеется подозрение на опухоль в брюшной полости, необходимо прибегать к диагностической лапаротомии, если общее состояние животного позволяет провести это оперативное вмешательство.

Следует особо подчеркнуть, что тактика хирургического лечения и объем оперативного вмешательства определяются прежде всего гистологическим строением опухоли и клинической стадией болезни.

Уже говорилось о том, что имеются факторы, способствующие возникновению и росту опухолей. Такие факты, как отсутствие вязок и частые ложные щенности, крипторхизм и симметричное облысение или наличие опухоли перианальных желез, хромота у крупных собак, длительные тенезмы и образование промежностной грыжи у самцов, и другие симптомы – все это должно привлекать особое внимание ветеринарных специалистов и формировать у них чувство онкологической настороженности. Однако онкологическая настороженность не должна превращаться в гипердиагностику, т. е. в склонность видеть всюду опухоль, особенно там, где она недоступна внешнему осмотру, например в брюшной

полости. Во всех случаях врач должен быть уверен в своем диагнозе или иметь достаточные основания, чтобы подозревать опухоль.

Многие опухоли у собак хорошо поддаются хирургическому лечению, если правильно поставлен диагноз, а операция проведена на ранних стадиях (без прорастания опухоли в окружающие ткани и метастатического распространения) и выполнена по правилам абластики. Лечение лимфосаркомы и остеогенной саркомы пока еще малоэффективно, хотя с помощью современных лекарственных средств и методов лучевого и комбинированного воздействия в ряде случаев удастся достичь существенного продления жизни больных животных.

ГЛАВА 5

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ. ИСКУССТВЕННОЕ ОСЕМЕНЕНИЕ

ПОЛОВОЙ ЦИКЛ

Совокупность всех физиологических изменений, происходящих в половом аппарате самок от одной овуляции до другой, называется половым циклом. Цикличность деятельности полового аппарата зависит от продукции гормонов железами внутренней секреции, гонадотропинов передней долей гипофиза, эстрогенов фолликулами яичника, прогестерона желтым телом яичника. В половом цикле без оплодотворения различают четыре периода.

Прозэструм – период начала течки, длящийся 7-10 дней. Течкой в широком смысле называют кровянисто-слизистые выделения из влагалища, вызванные своеобразными морфологическими изменениями в половом аппарате самки. В этот период у самки в ответ на реакцию самцов развивается половое влечение, но их она еще не подпускает. Кровянистые выделения во время течки из влагалища – результат просачивания крови из капилляров эндометрия. Половые губы при этом отекают, слизистая оболочка влагалища слегка гиперемизирована, зев шейки матки приоткрыт. Эти изменения обусловлены выделением в кровь стенками созревающих в яичниках фолликулов эстрогенов – эстрона и эстрадиола. Последние вызывают гиперплазию тканей полового аппарата, подготавливая их к восприятию яйцеклеток, и способствуют рассасыванию в яичниках белых тел, сохранившихся от прежней овуляции.

Эструс – собственно течка, продолжающаяся 5-10 дней. В этот период самка испытывает сильное половое возбуждение и охотно допускает самца, стремится убежать от хозяина. Выделения из влагалища становятся бесцветными, канал шейки матки раскрыт, слизистая оболочка покрыта слизью и гиперемизирована. Независимо от наличия или отсутствия полового акта с 9-го по 12-й день от начала течки каждые 3 ч происходит овуляция – вскрытие созревших фолликулов и выход ооцитов. У молодых самок овуляция начинается через 6-12 ч после просветления выделений, у старых этот срок может растянуться до 7 дней. После овуляции каждый ооцит еще несколько часов задерживается в бурсе яичника, затем спускается по фаллопиевым трубам, где превращается в зрелую яйцеклетку. Готовые к оплодотворению яйцеклетки находятся там до 8 дней, однако уже через 5-6 суток их способность к оплодотворению резко снижается.

Метозэструм – период после течки, продолжающийся 30-60 дней. Половое возбуждение у самки прекращается, и она больше не подпускает самца. Уменьшается выделение слизи из влагалища, на поверхности слизистой оболочки последнего заметно скопление лейкоцитарных масс, спадает припухлость половых губ. Происходящие изменения – следствие того, что на месте лопнувших фолликулов под влиянием лютеинизирующего гормона (гонадотропина) образуются небольшие желтые тела. В свою очередь, желтые тела, стимулированные гонадотропином пролактином, начинают вырабатывать гормон прогестерон, тормозящий дальнейшую овуляцию и вызывающий перестройку слизистой

оболочки матки из фазы пролиферации в секреторную фазу. Неоплодотворенные яйцеклетки при прохождении маточного конца яйцепровода разрушаются и в матку не попадают.

Анэструм-период покоя, длящийся 90-130 дней, когда у самки отсутствует половое влечение, нет реакции на нее самцов. Слизистая оболочка влагалища сухая и бледная. Желтые тела постепенно атрофируются, теряют свой желтый цвет и называются в это время белыми телами. К концу этой фазы под влиянием фолликулостимулирующего гормона (гонадотропина) возобновляются рост и созревание фолликулов в яичниках.

На заболевание полового аппарата самки указывают болезненные изменения, развивающиеся в течение двух месяцев после течки и повторяющиеся с определенной цикличностью. Это редкая или, наоборот, часто повторяющаяся течка, появление патологических выделений из влагалища, увеличение объема живота и усиленная жажда, увеличение и деформация половых губ, симметричные аллопеции, псевдолактация и др.

АНОСТРИЯ И СУБОСТРИЯ

Анострия – отсутствие течки в результате врожденной или приобретенной гипофункции яичников. Причины этого состояния – недостаточность выработки гормонов передней долей гипофиза и щитовидной железой, а также плохие условия содержания животного. Анострия клинического значения не имеет, если владелец не намерен задействовать собаку в племенной работе. Скорее ее можно расценить как преимущество, ибо болезни половой сферы развиваются, как правило, только после течки или бывают в период родов. Различают анострию периода полового созревания, юношескую, послеродовую и скачущую. *Анострия полового созревания* – отсутствие течки в 14-18-месячном возрасте. Если анострия после первой или второй течки наступает, то говорят о *юношеской анострии*, если после родов – о *послеродовой*, когда между двумя течками проходит более 10 мес, говорят о *скачущей анострии*.

Лечение. При необходимости самок лечат в начале года или осенью, когда обычно у них бывает течка. Делают 4 инъекции эстрадиола по 0,1-0,6 мг каждый третий день. Желательно вводить эстрогены в небольших дозах, так как они стимулируют выработку гонадотропинов, а большие – угнетают! С 4-го по 8-й день после появления признаков течки через день дополнительно вводят сывороточный (менопаузный) гонадотропин в дозе 25-50 ИЕ. Течка, наступающая в результате применения этих препаратов, часто протекает без овуляции, и только в последующую течку может произойти оплодотворение. Если лечение окажется неэффективно, его не возобновляют.

Субострия – слабовыраженная течка, проявляющаяся в обычные сроки, но протекающая без припухания половых губ, при обильном выделении из влагалища слизи. Пальпация матки вызывает ее сокращение.

Лечение. Вводят сывороточный гонадотропин 2 раза по 50- 100 ИЕ с интервалом 3 дня. Через 4 дня после последней инъекции самку рекомендуется вести на вязку. Если этот метод не дает успеха, то дополнительно вводят эстрогены.

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНАЯ ТЕЧКА

Продолжительная течка – синдром, характеризующийся нарушением структуры полового цикла: увеличена продолжительность фазы проэструма или эструса. Проявляется продолжительным влечением полов, затянувшейся течкой, поражением кожи и псевдолактацией. Наиболее часто эти признаки встречаются у боксеров и малых пуделей. В норме фазы полового цикла в определенные сроки сменяют одна другую, повторяя гормональные перестройки, когда выделение в кровь очередного гормона дает толчок к выработке следующего и прекращает поступление предыдущего. Подобно тому как при анострии имеется дефицит эстрогенов, продолжительную течку вызывает перепроизводство этих гормонов. Избыток эстрогенов приводит к морфологическим изменениям исполнительных органов, вызывая хронический эндометрит, кистозную glandулярную гиперплазию эндометрия, гиперплазию и пролиапс слизистой оболочки влагалища (см. ниже), а также ведет к расстройству их функций, а именно: к удлинению периода течки. Избыток

эстрогенов в крови у собак (хроническое эстрогенное отравление) является их видовой особенностью, что вызвано низкой метаболизацией этих гормонов печенью. Поэтому недостаточность функции желтых тел с персистенцией фолликулов и склерокистозным перерождением яичников как основная причина, обуславливающая дополнительное образование эстрогенов, быстро приводит к эстрогенизации организма. Следовательно, продолжительная течка – это эндокринное функциональное расстройство, сопряженное с морфологическими изменениями в половых органах.

При обследовании самок, страдающих этой болезнью, иногда рентгенографически удается выявить небольшие рентгеноконтрастные тени, соответствующие склерозированным яичникам. Очень редко встречаются большие кисты яичников. (Под кистами яичников понимают образования в форме пузырей разной величины, возникшие в ткани яичников из нелопнувших фолликулов с погибшими в них яйцеклетками.) Тогда каудально от почек в брюшной полости пальпируют одно или два бугристых подвижных тела, не подвергающихся дыхательной экскурсии. Дифференцировать их от опухоли можно лишь путем пункционной биопсии. Ведущий симптом болезни – затянувшаяся течка. Различают четыре типа ее.

Тип 1 – удлинённый проэструм-период более 21 дня. Самцы при контакте возбуждаются. У самки половые губы припухшие, выделения из влагалища водянисто-красные, слизистая оболочка отечна и гиперемирована, у шейки матки слизистая оболочка радиально-складчатая.

Лечение. Инъектируют 0,01-0,02 мг эстрадиола и через 24 ч 100-500 ИЕ хориогонадотропина.

Тип 2 – удлинённый проэструм-период. Страдают особи среднего возраста. Самцы большей частью не возбуждаются. У самок стойкое припухание половых губ, незначительные красно-коричневые выделения из влагалища, утолщение стенок матки при отсутствии кольпоскопических изменений. В сочетании с этими признаками выражен сильный кожный зуд, симметричные аллопеции, черный акантоз кожи гениталий.

Лечение. Однократно инъектируют 50-100 ИЕ хориогонадотропина.

Тип 3 – удлинённый эструс-период более 12 дней. Признаки в основном такие же, как и при типе 2. Фаза персистенции фолликулов сменяется упорной овуляцией и атрезией отдельных фолликулов с неполной функцией желтых тел. Страдают самки среднего возраста, но выделения из влагалища у них не кровянисто-красные, а слизистые, и не так сильно поражена кожа. Вместе с тем наблюдают псевдолактацию, жажду, повышение СОЭ и лейкоцитоз. Однако последние три показателя не так сильно выражены, как при пиометре.

Лечение. Состоит оно в гормональной коррекции нарушений и аналогично лечению течки типа 2, но в сочетании с 10-дневным курсом антибиотикотерапии (гентамицин, 2 мг/кг ++ карбенициллин, 100 мг/кг).

Тип 4 – удлинённый ранний метоэструм. Желтые тела функционируют, но недостаточно, преобладают эстрогены в крови. Болеют самки 10-12-месячного возраста сразу после нормальной течки. Появляются припухлость половых губ, серозно-слизистые или гнойные выделения из влагалища, матка увеличена, маточный зев отечен. Животные вялые, испытывают сильную жажду, отсутствует аппетит, шерсть тусклая, взъерошенная.

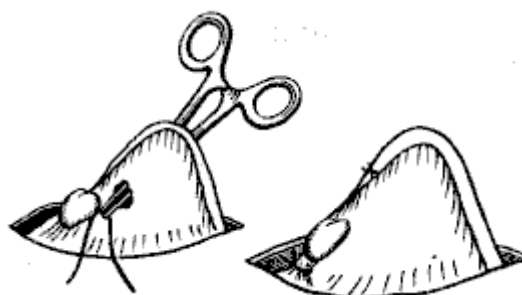
Лечение. Назначают антибиотики широкого спектра действия в течение 10 дней (ампициллин, оксациллин по 30 мг/кг).

Примечание. Дополнительно выделяют еще один вид продолжительной течки – расщепленную течку, когда после завершения нормального эструса и оплодотворения самки через несколько дней явления течки возобновляются. Самка вновь начинает испытывать половое влечение и при этом может быть оплодотворена. Это имеет отношение к видовой физиологической особенности – суперфетации (см. ниже).

Различия типов продолжительной течки связаны с возрастными особенностями у самок и различиями фаз полового цикла в момент заболевания. Прогноз при продолжительной течке типа 4 благоприятный, при типах 1, 2 и 3 – осторожный, так как в ходе гормонотерапии возможно развитие пиометры. Поэтому в качестве альтернативного средства для регуляции

полового цикла с меньшим риском осложнений можно рекомендовать антиэстрогены (кломифенцитрат). В ходе лечения необходим контроль за состоянием крови! При увеличении СОЭ, появлении лейкоцитоза, анемии и ухудшении общего состояния животного срочно выполняют овариогистерэктомию, а при неизменной матке – только овариэктомию.

Техника овариэктомии. Общая анестезия. Положение животного на спине. Лапаротомия по белой линии в подпупочной области. Длина разреза 4-7 см. Поочередно выводят в рану правый и левый яичники. Топографически яичники расположены каудально от почек на внутренней поверхности брюшной стенки, за петлями кишечника, проекционно – на 1-2 см ниже пупка. Рассекают подвешивающую связку яичника для придания мобильности последнему. Делают перфорационное отверстие в мезовариуме. Лигируют хромированным кетгутом № 4 и пересекают яичниковые артерии и вены (возможно вместе с подвешивающей связкой, как показано на рис. 62). Лигируют и пересекают маточные артерии и собственно связки яичника на уровне верхушек рогов матки. Иссекают яичники вместе с бурсами и яйцепроводами. Зашивают брюшную стенку, кожу. Наружно накладывают пластыревую повязку.



Овариэктомия не влияет на поведение и темперамент самки, и только развивается ожирение у склонных к нему. Спустя многие годы после овариэктомии может подкапывать моча, но это легко устранить, назначив по 0,01-0,02 мг метилэстрадиола каждый 3-5-й день.

ГЕМАТОМЕТРД, ПИОМЕТРА, ЭНДОМЕТРИТ, КИСТОЗНАЯ ГЛАНДУЛЯРНАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОМЕТРИЯ

В гинекологической практике выделяют симптомокомплекс поражения матки (эндометрит-пиометра-комплекс), – развивающийся в течение 2 мес после течки и характеризующийся обильными влажными выделениями, увеличением объема живота, полидипсией и полиурией. Эти признаки встречаются у собак всех пород преимущественно в возрасте 7-9 лет, несколько чаще у нерожавших самок. Наличие перечисленных симптомов бывает обусловлено: гематометрой (кровоизлиянием и скоплением крови в полости матки), пиометрой (скоплением гноя), эндометритом (воспалением эндометрия) и кистозной glandулярной гиперплазией эндометрия. (Заболевания расположены в порядке убывания интенсивности проявлений). В основе этих заболеваний лежит эндокринное расстройство, сказывающееся в повышении уровня эстрогенов в крови. Состояние эстрогенизации организма предопределяет патологическую гиперплазию эндометрия и его желез, приводит к изменению стенок сосудов, что обуславливает возникновение дисфункциональных маточных кровотечений. Присутствие в полости матки неспецифической микрофлоры (кишечная палочка, стрептококки, стафилококки и др.), проникающей туда ретроградно в метаэструм из мочевыводящей системы, дополняет патологическое воздействие. Микробы и их токсины вызывают поражение эндометрия и, как следствие, хронический эндометрит. Стенка матки утолщается, становится узловато-бугристой, при glandулярной гиперплазии с множеством кист; при дисфункциональных маточных кровотечениях происходят кровоизлияния, но полость матки очищается через раскрытый канал шейки.

В патогенезе пиометры такая нагрузка организма эстрогенами имеет также решающее значение, но с тем отличием, что после обычной течки существующее нарушение гормонального баланса ведет к повышенной выработке прогестерона и под его влиянием происходит резкая перестройка эндометрия из фазы пролиферации в секреторную фазу.

Закрывается канал шейки, а железы эндометрия начинают интенсивно продуцировать секрет, который скапливается в полости матки. Если при этом содержимое матки имеет водянистый характер, то болезнь называют водянкой матки, или гидрометрой, если слизистый характер – миксометрой. При значительном скоплении микробов из слизистой оболочки в жидкость мигрируют в большом количестве лейкоциты. Это ведет к гнойному распаду задержавшихся в полости матки выделений, развивается пиометра. Накопление гнойных масс в полости матки может быть настолько велико, что стенки органа не выдерживают внутреннего давления и разрываются. Происходит излияние гноя в брюшинную полость, что приводит к диффузному перитониту. Прободение стенки матки может произойти и вследствие гнойного расплавления тканей.

Симптомы упомянутых заболеваний часто похожи, что позволяет объединить их в единый синдром. Но при этом есть некоторые отличительные черты. Так, гематометру часто диагностируют не в связи с дисфункциональным маточным кровотечением, а в результате травматического повреждения беременной матки, т. е. у покрытой самки. Гематометра развивается быстро. У животных ежечасно нарастают слабость, апатия, бледность слизистых покровов. Объем живота значительно увеличивается всего за 1-2 ч. Из влагалища выпадают большие сгустки крови, но их может и не быть. Подтверждает диагноз лабораторное установление анемии.

При пиометре симптомы болезни нарастают медленнее. Обычно через 3-8 нед. после нормальной течки развиваются полидипсия и полиурия, связанные с гиперфункцией передней доли гипофиза. Одновременно увеличивается в объеме живот, через брюшную стенку пальпируют увеличенный рог матки. При клиническом обследовании различают: припухание половых губ, обильные гнойные выделения из влагалища – малая пиометра; выделений нет, нет припухания – большая пиометра. Иногда отмечают признаки интоксикации: общую слабость, рвоту, взъерошенность шерстного покрова, что более свойственно для малой пиометры. На рентгенограммах брюшную полость на 2/3 заполняют большие овальные тени рогов матки. Однако если удастся пальпировать ампулоподобную, сегментированную матку, то рентгенографию можно не делать, так как последняя не всегда вносит ясность. Лабораторными исследованиями обнаруживают повышение СОЭ, лейкоцитоз с регенеративным сдвигом ядра влево и моноцитоз, повышение в крови концентрации мочевины, кретинина и активности холиэстеразы, альбуминурию.

Отличительный признак эндометрита и кистозной glandулярной гиперплазии эндометрия – широкое раскрытие зева шейки матки (при пиометре канал шейки также может быть открыт, но это происходит значительно позже), тогда как основные симптомы выражены слабо. Кольпоскопические изменения и влагалищные выделения больше напоминают затянувшуюся течку. В клинической практике эти состояния различают. При преобладании функциональных расстройств заболевания относят к синдрому продолжительной течки и лечат соответственно. При преобладании в клинической картине болезни морфологических изменений диагностируют синдром эндометрит-пиометра-комплекс. На кистозную glandулярную гиперплазию эндометрия дополнительно указывают бугристость стенок и болезненность рогов матки при пальпации, а также эозинофилия.

Диагноз ставят путем исключения других болезней, так как дифференцировать это заболевание по клиническим признакам трудно.

Болезнь	Выраженность основных клинических признаков	Наличие специфических признаков
Гемометра	++	Анемия
Пиометра	++	Лейкоцитоз, моноцитоз
Кистозная glandулярная	+	Эозинофилия

гиперплазия эндометрия		
Эндометрит	+	-

Прогноз в случае гематометры при своевременном лечении благоприятный. При пиометре исход лечения прогнозируют по концентрации креатинина в крови: 133 мкмоль/л – прогноз осторожный, 177 мкмоль/л – ближе к неблагоприятному, 221 мкмоль/л – состояние безнадежное. Эндометрит и кистозная glandулярная гиперплазия эндометрия не угрожают жизни пациента, хотя потенциально опасны из-за возможного развития пиометры.

Лечение. Дисфункциональное маточное кровотечение лечат путем 1-2-кратной инъекции глюкокортикоидов (25-125 мг гидрокортизона). При развитии гемометры необходимы срочная овариогистерэктомия и переливание крови. Учитывая, что возникновение эндометрита и кистозной glandулярной гиперплазии эндометрия связано с повышенным уровнем эстрогенов в крови, назначают препараты, тормозящие овуляцию. Лучше длительно, в течение 4-6 мес, применять нарколут по 2,5- 5 мг (не давать в проэструм во избежание риска возникновения пиометры!). В лечении пиометры единственным радикальным средством является овариогистерэктомия, так как однажды возникшая болезнь, несмотря на возможное улучшение, непременно рецидивирует после ближайшей же течки.

Техника надвлагалищной овариогистерэктомии. Общая анестезия. Положение животного на спине. Внутривенно вводят плазмозаменяющий раствор из расчета 20 капель в 1 мин. Лапаротомия по белой линии от пупка до лонного сочленения. При необходимости освобождают мочевой пузырь от мочи, надавливая рукой. Извлекают матку из брюшной полости и дополнительно изолируют ее салфетками. Лигируют хромированным кетгутом № 4 подвешивающую связку и яичниковые артерии сначала с одной стороны (рис. 63). Накладывают зажим Бильрота на верхушку рога матки и прилежащие сосуды. Пересекают подвешивающую связку и яичниковые артерии. Лигируют и пересекают прямую и широкую маточные связки. Продольно разрывают широкую маточную связку вдоль маточных сосудов до шейки матки. Выполняют аналогичные манипуляции с противоположной стороны. Лигируют маточные артерии шелком № 3, 4 на 2 см каудальнее шейки матки. Накладывают зажимы Бильрота под шейкой матки на влагалище и над шейкой – на тело матки. Удаляют матку вместе с шейкой диатермокоагулятором, коагулируют слизистую оболочку культи. Используя лигатуры маточных артерий как держалки, закрывают культю влагалища Шмиденовским, а затем кисетным швом шелком № 2. При сопутствующих явлениях перитонита промывают органы брюшной полости 2-3 л теплого физиологического раствора. Послойно зашивают брюшную стенку. Наружно накладывают пластыревую повязку.

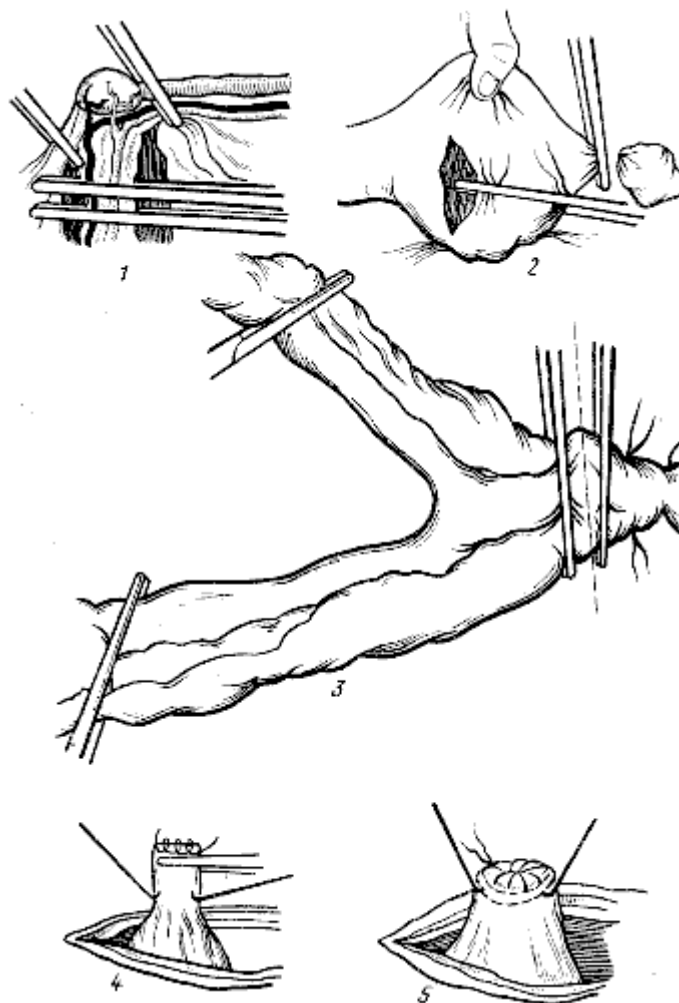


Рис. 63. Этапы надвлагалищной овариогистерэктомии: 1 – пересечение подвешивающей связки и сосудов яичника, 2 – пересечение прямой и широкой маточных связок, 3 – надвлагалищная резекция матки, 4, 5 – закрытие просвета культи матки кисетным швом

ГИПЕРПЛАЗИЯ И ПРОЛАПС СТЕНОК ВЛАГАЛИЩА

Под этим состоянием понимают частичное или полное выпадение гиперплазированной слизистой оболочки или стенок влагалища, происходящее в период течки. Болезнь возникает часто уже при первой течке. Предрасположены к заболеванию собаки брахиоморфных пород (боксеры, бульдоги). В период течки под воздействием эстрогенов стенки влагалища утолщаются. Краниально от наружного отверстия уретры на нижней стенке влагалища образуется поперечная складка слизистой оболочки. Под влиянием гормонов она увеличивается в размерах и тогда становится заметна из половой щели в виде шаровидной розовато-красной мясистой массы на ножке (рис. 64,1). Это образование при сильном выпадении из половой щели может подсыхать, изъязвляться и травмироваться. В период метаэструма оно уменьшается в размерах, но при следующей течке рецидивирует. Существенных беспокойств животное не испытывает, роды у щенной собаки протекают нормально, но из эстетических соображений это образование должно быть удалено.

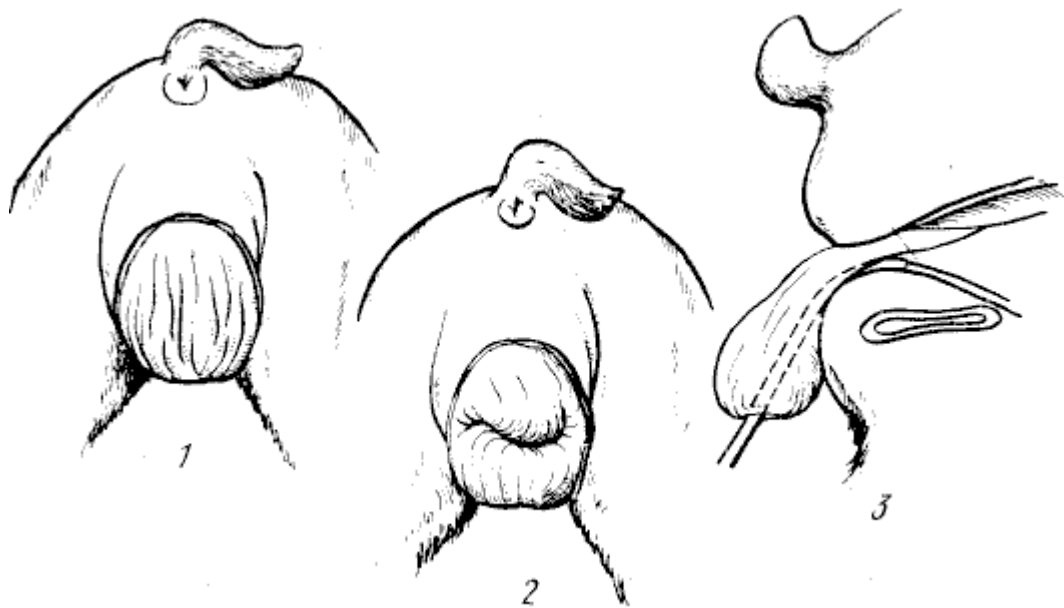


Рис. 64 Выпадение (пролапс) влагалища: 1 – неполное выпадение стенки, 2 – полное выпадение, 3 – место лигирования пролабирующей части влагалища

Значительно реже происходит полное выпадение стенки влагалища. Бывает оно также в период течки, но возникает в результате насильственного разъединения самца и самки после коитуса. Выпадение в этом случае сопряжено с сильной болевой реакцией самки. Из половой щели выступает в виде кольца ярко-красная ткань стенок влагалища (рис. 64,2). При этом вход в канал влагалища расположен над нижней губой выпячивания, а вход в уретру – под нижней губой.

Описанные заболевания следует дифференцировать от опухолей стенки влагалища (лейкомиомы и венерической саркомы Штикера). Опухоли, как правило, локализуются в толще самой стенки, имеют широкое основание и нередко изъязвленную поверхность. В конечном счете цитологический анализ вносит ясность.

Лечение. При неполном пролапсе перевязывают резинкой основание выпавшей части стенки влагалища (рис. 64,3). Перевязанная ткань отмирает и через 6-10 дней отпадает. Рецидивы возникают редко. Уретру предварительно катетеризируют, и ни в коем случае ткань после лигирования не обрезают, так как возникнет кровотечение. Полностью выпавшее влагалище обмывают детергентами и вправляют. При рецидивировании делают операцию гистеропексии.

ВАГИНИТЫ И ВУЛЬВОВАГИНИТЫ

Это изолированное или в сочетании с поражением половых губ воспаление слизистой оболочки влагалища, возникающее на почве эндокринных расстройств при участии инфекционного агента. Болезнь встречается у молодых самок до наступления половой зрелости, а также у кастрированных животных и с гипофункцией яичников при пониженной концентрации эстрогенов в крови. Вызывающая воспаление микрофлора обычно представлена стрептококками, стафилококками и кишечной палочкой. Болезнь протекает в форме вагинита: из влагалища жидкие серозные или густые сливкообразные желто-зеленого цвета выделения.

Дифференциальная диагностика с пиометрой, эндометритом и кистозной glandулярной гиперплазией эндометрия несложна, так как у животных до наступления половой зрелости этих заболеваний не бывает. У взрослых же самок, если не было кастрации и они не страдают анострией, влагалищные выделения обусловлены преимущественно поражением матки. Следует дифференцировать вагиниты эндокринной природы от трихомонадных и герпес-вирусных. В случае трихомоноза отмечают мелкие узелки на слизистой оболочке глубокой части влагалища. Микроскопированием влагалищных выделений обнаруживают

трихомонады. При герпес-вирусной инфекции у взрослых животных болезнь протекает в форме вульвовагинита с везикулярными высыпаниями во влагалище и на половых губах.

Лечение. У самок до наступления половой зрелости терапия эндокринно-обусловленных вагинитов безрезультатна. Влагалищные выделения самопроизвольно прекращаются после первой же течки. Кастрированным животным или при гипофункции яичников назначают небольшие дозы эстрогенов с интервалами 3-5 дней. Если лечение не помогает, то дополнительно применяют антибиотики, активные в отношении влагалищной микрофлоры. При трихомонадных вагинитах рекомендуют метронидазол 25 мг/кг внутрь 2 раза в день в течение пяти дней, при герпесных – 3%-ный линимент госсипола.

ПЕРИВУЛЬВАРНАЯ ПИОДЕРМИЯ

Это заболевание, характеризующееся гнойным хроническим воспалением кожи вокруг половых губ, возникающее вследствие избыточного отложения жира и образования патологических складок кожи вокруг гениталий. Перивульварную пиодермию обнаруживают очень часто у ожиревших собак и преимущественно у ожиревших после кастрации. Дело в том, что в области вульвы образуются ненормально толстые складки кожи, которые недостаточно вентилируются открытым воздухом и поэтому подвергаются мацерации и затем гнойному воспалению (рис. 65,1). Болезнь неопасна, но причиняет беспокойство животному. Собака постоянно лижет половую область, чем дополнительно травмирует ткани. Вокруг вульвы по складкам обнаруживают циркулярное утолщение дермы, по консистенции плотное и бугристое, со множеством мелких эрозий.

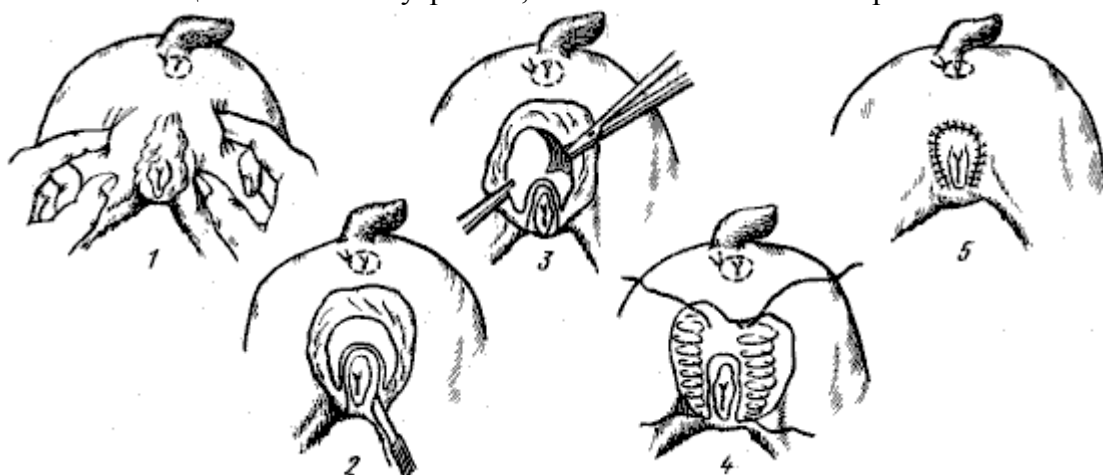


Рис. 65. Техника операции при перивульварной пиодермии: 1 – определение величины убираемой складки и направления линий разреза кожи; 2 – выполнение окаймляющих разрезов и соединение их; 3 – отсоединение пораженного лоскута кожи от подлежащих здоровых тканей; 4 – стягивание подкожной клетчатки; 5 – зашивание раны кожи

Лечение комплексное: рекомендуют снизить калорийность рациона животного вдвое: назначают метилэстрадиол по 0,01- 0,02 мг каждый 3-й день в течение 15 дней и ампициллин (оксациллин) в дозе 30 мг/кг. Второй этап лечения – эпизиопластика. Этим термином называют любую пластическую операцию, выполняемую в срамной области или на вульве, а также специальную хирургическую технику лечения перивульварной пиодермии.

Техника эпизиопластики. Общая анестезия. Положение животного на животе на краю стола со спущенными вниз тазовыми конечностями. Закрывают анальное отверстие кисетным швом шелком № 8. Делают полуокружный, окаймляющий вульву разрез кожи и подкожной клетчатки, полуокружный окаймляющий зону поражения разрез кожи и подкожной клетчатки. Соединяют разрезы (рис. 65,2). Отпрепаровывают образованный лоскут от подлежащих тканей в пределах здоровых тканей (рис. 65,3). Стягивают подкожную клетчатку непрерывным скорняжным швом хромированным кетгутом № 3 (рис. 65,4). Зашивают рану кожи прерывными узловыми швами шелком № 4 (рис. 65,5). В послеоперационный период назначают низкокалорийную диету и средства против ожирения (адипозин внутримышечно 10-50 мг/сут в течение 20 дней).

БЕСПЛОДИЕ САМКИ

О бесплодии самки говорят как об отсутствии рождаемости, несмотря на многократное оплодотворение, или об уменьшении числа живых щенков в помете по сравнению с обычным, характерным для данной породы количеством. В порядке значимости можно выделить следующие причины болезни: *повышенное количество микрофлоры* в генитальном тракте самки, что определяют бактериологическим анализом. Во влагалищных мазках обнаруживают кокковые формы и палочки.

Лечение. За 2 недели до предполагаемого срока течки проводят терапию антибиотиками мономицином, карбенициллином и др. Затем самку рекомендуют вести на вязку;

если оплодотворение вновь не наступило, то причина в *замедленном распаде эстрогенов* в организме самки. Видимых клинических симптомов болезни нет, возможны скудные красно-коричневые выделения из влагалища и стертые симптомы продолжительной течки. В крови вместо высокой концентрации прогестерона большие количества эстрогенов. Для индукции щенности на 4-й день после вязки вводят 5-25 мг прогестерона;

несвоевременное оплодотворение самки без учета индивидуальных вариаций структуры течки. Следует разъяснять владельцам животных, что лучшее время для оплодотворения, когда самка сама стоит спокойно, подпускает самца, ее не надо держать и не надо помогать животным в осуществлении коитуса;

значительно реже причина в *патологическом состоянии спермы* постоянного полового партнера. Микроскопическим исследованием спермы самца выявляют отклонения от нормы (большой процент гибели и слабая подвижность сперматозоидов). Рекомендуют сменить самца.

ПСЕВДОЛАКТАЦИЯ (ЛОЖНАЯ ЩЕННОСТЬ)

Это синдром психических и физиологических расстройств в организме самки, происходящих 4-9 нед спустя после течки и продолжающихся 2-3 нед. Патогенетически эти явления обусловлены персистенцией желтого тела (задержкой) с сохранением его гистагенной активности, свойственной беременным и лактирующим животным. Это связано с нарушением трофики яичников и понижением их функции. В возникновении болезненного состояния возраст животных, порода, число щенностей роли не играют.

Ведущий симптом – опухание молочных желез с легкой или высокой секрецией молока. Вторично как признаки лактомании проявляются беспокойство животного, раздражимость, поиск темных мест, стремление устроить логово, желание рвать мягкую мебель и т. п.

Лечение. Обычно болезнь протекает в форме легкой лактации и лечения не требует. При повышенной секреции молока и появлении лактомании лечение необходимо. В терапевтических целях рекомендуют ограничить питье, запретить собаке отсасывать молоко и самим не сцеживать. Вводят тестостерона пропионат по 10-25 мг 2 раза в неделю в течение 2-3 нед. При очень сильном выделении молока назначают фуросемид по 1-2 мг/кг через день не более 5-6 раз.

Как осложнение гормонального лечения андрогеном может произойти вирилизация (наличие вторичных мужских половых признаков), исчезающая после отмены препарата. Альтернативно можно применять бромокриптин в дозе 0,06 мг/кг 2 раза в день в течение 10-17 дней.

НОРМАЛЬНАЯ ЩЕННОСТЬ, СУПЕРФЕКУНДАЦИЯ, СУПЕРФЕТАЦИЯ, ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКОВ ЩЕННОСТИ

Спермии, попав в матку, продвигаются вверх по ней за счет волнообразного сокращения стенок матки и далее по яйцепроводам – самостоятельно. Оплодотворение яйцеклеток обычно происходит в верхней трети яйцепровода. Срок жизни спермы в генитальном тракте до 6 дней, следовательно, все самцы, покрывшие самку в течение 3-5 дней овуляции, будут отцами щенят. Оплодотворение одной части яйцеклеток при одном совокуплении, а второй – при другом носит название **суперфекундации** (множественное оплодотворение).

Оплодотворенные яйцеклетки еще несколько дней находятся в яйцепроводах и развиваются здесь до стадии морула. Только в этой стадии, примерно на 16-й день течки у молодых животных, яйцеклетки опускаются в полость матки и имплантируются в стенку только на 21-22-й день. Вследствие развития оплодотворенных яйцеклеток происходит увеличение желтых тел, образовавшихся на месте разорвавшихся фолликулов яичника. Желтые тела выделяют в кровь прогестерон, который тормозит развитие новых яйцевых фолликулов и способствует внедрению ворсинок сосудистой оболочки в слизистую оболочку матки. Этим создаются условия для развития зародыша. Как только ворсинки сосудистой оболочки плода внедряются в плаценту, развитие плода в дальнейшем зависит от нее, а функция желтого тела прекращается. Может произойти запоздавшая овуляция уже у беременного животного (расщепленная течка) с выходом яйцеклеток, способных к оплодотворению. Тогда при вторичном оплодотворении развиваются новые плоды, рождение которых будет на несколько дней позже нормальных родов. Это явление носит название **суперфетации** (сверхплодие, добавочная беременность).

Сосудистая оболочка представляет собой продолговатый мешок, перетянутый пояском ворсинок, которые срастаются с плацентой матки, прилегая к эндотелию сосудов. Такой тип плаценты называют поясковидным, или зонарным. По краю плацентарной зоны сосудистой оболочки происходит кровоизлияние из сосудов матери в свободное пространство. Впоследствии гемоглобин этой крови, разрушаясь, частично превращается в биливердин, поэтому оболочки плода оказываются окрашенными в зеленый цвет. Из-за плотного сращения ворсинок со слизистой оболочкой матки при изгнании плода происходит нарушение материнской плаценты.

У животного вскоре после оплодотворения изменяется обмен веществ и появляется хороший аппетит. Потребность в энергии возрастает в 4 раза. Шерстный покров становится гладким и блестящим, формы тела принимают округлые очертания. Во второй половине щенности, несмотря на сохранившийся аппетит, животное худеет, так как не успевает ассимилировать достаточное количество питательных веществ. У щенных животных появляется жажда, повышается СОЭ, развивается лейкоцитоз с нейтрофилезом. Увеличивается объем циркулирующей крови, гипертрофируется сердце. Щелочность крови понижается. Снижается количество кальция в крови, так как в начале щенности он накапливается в органах и плаценте, а во второй половине идет на построение скелетов плодов. Усиливается рост молочных желез, что особенно заметно у первородящих самок. Незадолго до родов из сосков начинает выделяться молозиво, заметно увеличивается в объеме живот. В этот период матка, содержащая много плодов, представляет собой широкую трубку. Если в начале щенности в матке имеются ампулообразные расширения, то в конце ее они сливаются. Когда содержится только один плод, он располагается обычно в верхушке рога матки.

Сроки щенности определяют, исходя из следующих признаков:

- 4 нед – пальпируют ампулообразные расширения в матке;
- 6 нед – рентгенографически выявляют кости черепа и ребер плодов;
- 7 нед – пальпируют отдельные плоды в матке;
- 8 нед – аускультируют сердцебиение плодов.

В диагностическом плане щенность следует дифференцировать от пиометры. Кольпоскопические различия: при пиометре шейка матки сильно покрасневшая; при щенности покраснение шейки не так сильно выражено, но в поздние сроки канал закрывает слизистая пробка. С 45-го дня щенности можно рентгенографически выявить плоды.

ИСКУССТВЕННОЕ ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Самый популярный способ – это применить эстрогены. Предполагается, что эффект прекращения щенности наступает в результате отека и пролиферации слизистой оболочки матки, вызываемых эстрогенами. Пролиферативные разрастания слизистой оболочки мешают прохождению яйцеклетки из яйцепровода в матку. Это приводит к дегенерации эмбриона, и впоследствии он не может имплантироваться в стенку матки.

Наилучший срок для введения препарата – 10-й день после коитуса. Однократно инъектируют 3-10 мг эстрадиола. Однако в очень редких случаях возможно развитие пиометры. Если самку для прерывания щенности доставили после 15-го дня с момента коитуса, то делают операцию.

Техника хирургического прерывания щенности. Общая анестезия. Положение животного на спине. Лапаротомия в подпупочной области по белой линии, длина разреза 4 см. Выводят в рану рога матки друг за другом. Прокалывают скальпелем тело матки. Последовательно через перфорационное отверстие вводят в каждый рог негнувшийся мочевого катетер. Протыкают катетером ампулоподобные оболочки плодов, одновременно надавливая рукой снаружи до выделения из просвета катетера плодных частей. Зашивают матку, брюшную стенку и кожу. Вводят антибиотики.

ПАТОЛОГИЯ ЩЕННОСТИ

Токсикоз беременности. Болезнь возникает в виде токсической комы и бывает почти исключительно у такс. Кома может развиваться непосредственно перед родами, во время их, сразу в послеродовом периоде или же после кесарева сечения. Среди симптомов болезни преобладают явления интоксикации: анорексия, полидипсия, неукротимая рвота и т. п. Затем быстро увеличивается в объеме живот, развиваются анемия и коматозное состояние. При нарастании этих явлений животное гибнет. На вскрытии обнаруживают диффузную токсическую жировую дистрофию печени. Ключом к распознаванию болезни служит сочетание признаков: породная принадлежность (такса), наличие беременности и явления интоксикации.

Прогноз осторожный, ближе к неблагоприятному.

Лечение. По установлении диагноза немедленно начинают капельную инфузию изотонического раствора хлорида натрия, 5%-ного раствора глюкозы, 1%-ного раствора холин-хлорида. Дополнительно вводят инсулин, преднизолон, фуросемид, витогепат и спленин.

Примечание. Токсикоз беременности у такс не путать с тетанией, так как в первом случае введение препаратов кальция противопоказано!

Аборт. Это прерывание беременности, происходящее спонтанно или в результате патологических воздействий на организм матери. Спонтанные аборты встречаются чрезвычайно редко. Чаще возникают при вирусных и бактериальных инфекциях (чума, гепатит, герпес, бруцеллез, сальмонеллез, бета-гемолитический стрептококкоз), инвазиях (токсоплазмоз), тяжелых отравлениях дикумаролом, таллием, алкилфосфатами, медикаментами (эстрогены), вызывая летальные эмбриопатии. Аборты, возникающие преимущественно на почве фетоплацентарных нарушений, бывают в связи с травмами, плохим уходом и содержанием животных, врожденными гормональными нарушениями. В последнем случае абортирование у самки происходит в те же сроки, что и щенность.

Сопутствующим признаком наступившего или начинающегося аборта бывают ненормальные выделения из влагалища. Однако при абортах неинфекционной этиологии выделения из влагалища, как правило, появляются только после абортирования плодов. В случае инфекционных болезней выделения (это первый признак) имеют гнилостный неприятный запах. При отравлении дикумаролом и сильных травмах могут быть истечения крови из влагалища.

Симптомы изгнания плодов ничем не отличаются от нормальных родов.

Исходы абортов обычно следующие: изгнание мертвых или нежизнеспособных плодов (полный аборт); рассасывание зародышей, мумификация или мацерация плодов (неполный аборт). Прогноз при абортах инфекционной этиологии и тяжелых отравлениях связан с прогнозом основных болезней, в остальных случаях – осторожный.

Наступивший аборт остановить уже невозможно! Аборты на почве инфекционных, инвазионных болезней и отравлений профилактике не подлежат.

Лечение. Терапевтические усилия должны быть направлены против основной болезни (см. соответствующие главы). При угрозе аборта с фетоплацентарным характером

повреждений инъецируют 50-100 мг прогестерона и далее назначают аллилэстренол по 1-5 мг 2 раза в день в течение 5 дней. При подозрении на токсоплазмоз и бруцеллез (сельская местность, близость мясо- и молокоперерабатывающих предприятий) обязательна серологическая диагностика заболеваний у матери.

Персистирование плодов. Перенашивание плодов свыше 72 дней щенности с появлением темно-зеленых выделений из родовых путей относят к синдрому внутриутробной гибели плодов. Это состояние иногда длится от нескольких дней до нескольких месяцев, не вызывая общей реакции организма самки. Погибшие плоды под действием гнилостной микрофлоры в матке подвергаются мацерации. Их легко прощупывают через брюшную стенку, а на рентгенограммах узнают по крутому изгибу позвоночника и скоплению воздуха под кожей плода. Плоды обычно лежат сдвинутыми в кучу.

Мумификация погибших плодов происходит при отсутствии гнилостной микрофлоры в матке и бывает крайне редко. В большинстве случаев поражается только один плод и беременность протекает без клинических нарушений. При нормальных родах рождается мумия развитого, но уменьшенного в размерах щенка. В редких случаях (возможно, под воздействием тератогенных факторов) поражению бывает подвержен весь помет.

Прогноз благоприятный для самки. Только при гибели и мумификации всего помета производят кесарево сечение.

Отдельные погибшие мацерированные плоды экстрагируют корнцангом при посредстве эмбриотомии.

Техника эмбриотомии. Корнцанг через просвет влагалища вводят в рот или анальное отверстие плода в зависимости от его предлежания. Удаляют небольшими кусками кости грудного пояса, внутренние органы, таз плода. Когда остается только кожа и череп, корнцангом захватывают остатки изнутри и, скручивая их, извлекают из матки.

Внематочная беременность. Это эктопическое развитие плодного яйца и местонахождение плода. Как таковой внематочной беременности у собак не бывает. Происходит выпадение плода с оболочками в брюшную полость через разрыв в стенке матки, образовавшийся спонтанно или при насильственном воздействии (травма, чрезмерная стимуляция моторики матки окситоцином). Плодные оболочки быстро адгезируются с окружающими органами и сальником. При этом происходит гибель выпавшего плода и мумификация его. В большинстве случаев изменения состояния животного не наблюдают.

Тем не менее при возникновении разрыва стенки матки непосредственно перед родами или в процессе родов родовая деятельность нарушается. В связи с этим производят лапаротомию и обнаруживают внематочные плоды. Стенка матки может иметь несколько разрывов и быть спаяна с другими органами. Однако иногда мумифицированные плоды в брюшной полости в виде твердых бугристых образований находят случайно спустя много времени после родов при прощупывании брюшной полости. Рентгенографически редко отмечают остатки скелета плодов.

Прогноз благоприятный.

Лечение. Вскрывают брюшную полость, сепарируют от сальника и петель кишечника внематочный плод, закрывают разрыв стенки матки и при необходимости выполняют одновременно кесарево сечение.

Техника кесарева сечения. Общая анестезия (применяют исключительно кетамин седуксен во избежание угнетения дыхания у плодов!). Спинное положение. Лапаротомия в подпупочной области. Выводят беременную матку наружу. Вскрывают полость тела матки по средней линии (рис. 66,1). Захватывают пальцами плод, извлекают его, освобождают от плодных оболочек, перевязывают и перерезают пуповину на расстоянии 1-2 см от пупка, извлекают послед (рис. 66,2). После извлечения всех плодов зашивают рану тела матки серозно-мышечным матрацным швом хромированным кетгутом № 4 (рис. 66,3). Инъецируют в стенку матки 2-4 ИЕ окситоцина, инстиллируют в полость матки 200-500 мг

карбенициллина. Закрывают рану брюшной стенки. Наружно накладывают пластыревую повязку.

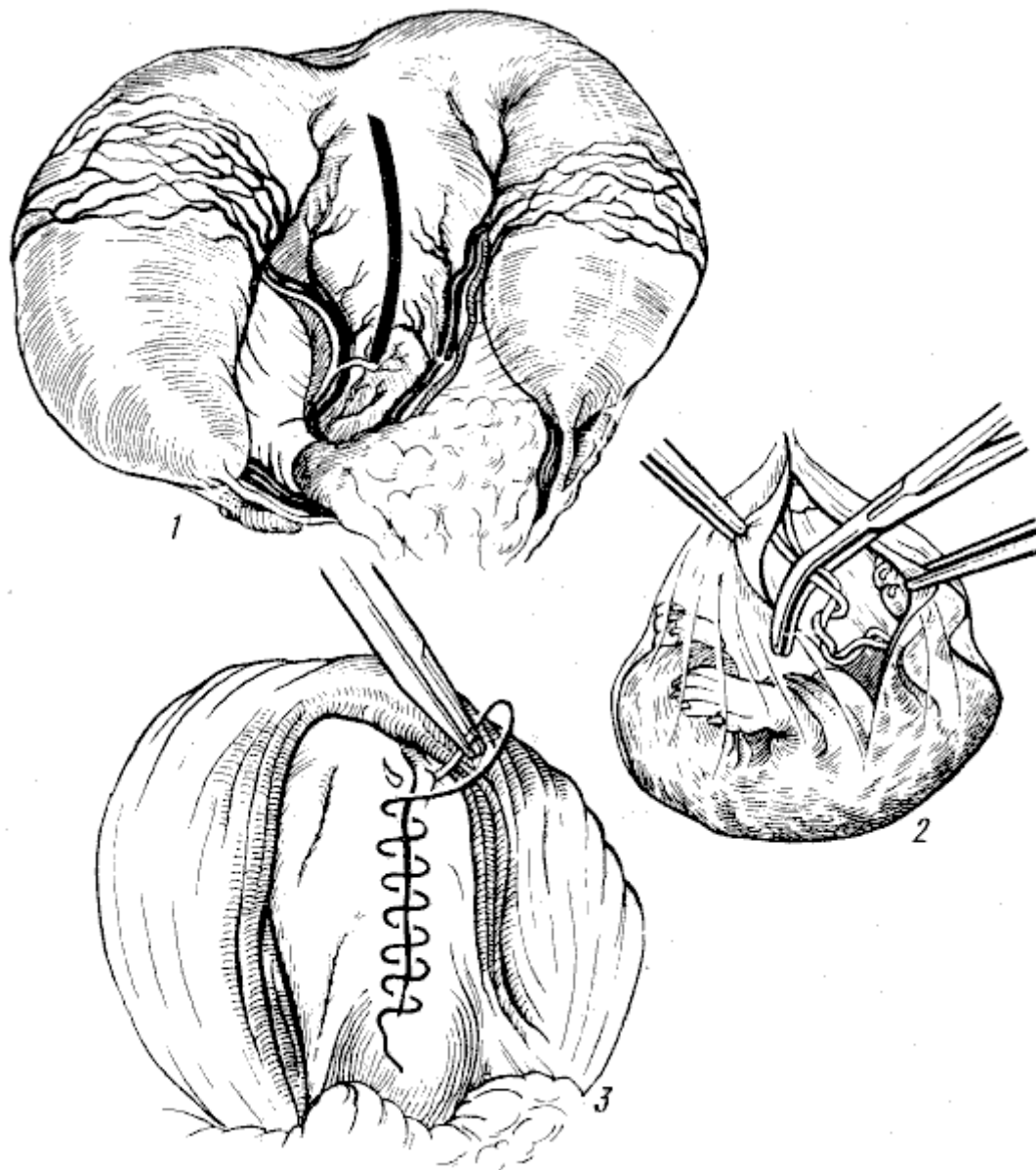


Рис. 66. Этапы кесарева сечения: 1 – гистеротомия по средней линии тела матки, 2 – освобождение плода от плодных оболочек, пережатие пуповины, 3 – зашивание раны матки непрерывным швом

Иногда можно полость матки не вскрывать! Одной рукой через стенку матки подталкивают плоды к выходу в таз, а другой акушерскими щипцами через влагалище, захватывая за верхнюю челюсть, последовательно извлекают их.

Кесарево сечение одной самке можно делать несколько раз, однако уже после второй операции рекомендуют самку больше не вязать!

Щенность и паховая грыжа. Редко происходит проляпс рога матки с плодами через паховое грыжевое кольцо. Проляпс развивается в связи с существовавшей ранее паховой грыжей или в результате формирования ее при чрезмерном увеличении объема живота и растяжении пахового кольца. Диагностирование не представляет большой трудности, так как в грыжевом мешке легко пальпировать отдельные части плода. Прогноз благоприятный. Выполняют грыжесечение.

Техника грыжесечения. Вскрывают грыжевой мешок продольным телу разрезом. Выделяют беременный рог матки. Расширяют паховое грыжевое кольцо до пределов свободного вправления рога матки. Вправляют матку. Далее последовательность действий та же, как при обычном паховом грыжесечении.

При явлениях ущемления матки и внутриутробной гибели плодов грыжесечение сочетают с овариогистерэктомией.

Щенность и пиометра. Протекают они у самки иногда одновременно с симптомами, характерными для беременности. При этом один рог матки бывает заполнен плодами, а другой – экссудатом. Такое сочетание обнаруживают обычно только при лапаротомии, которую проводят в связи с ухудшением состояния животного: угнетение, лейкоцитоз с моноцитозом, нарушение родовой деятельности и т. п.

Прогноз благоприятный.

Лечение. Выполняют кесарево сечение одновременно с овариогистерэктомией.

Заворот рога беременной матки. Острое травматическое состояние, заключающееся в механическом повороте рога беременной матки вокруг продольной оси на 360° с перекручиванием питающих сосудов и выключением органа из кровотока. Эта травма возникает незадолго до родов и связана с несоразмерным приростом массы матки по отношению к прочности удерживающих маточных связок. Поэтому такое явление может быть и при пиометре, и при новообразованиях в стенке матки. Тем не менее заворот рога возникает очень редко при совершении самкой резких движений.

Симптомы: внезапное изменение общего состояния, напряженный живот, частый пульс слабого наполнения, анемичность слизистых оболочек, замедление СНК. Далее нарастают угнетение и недостаточность кровообращения. Примерно через 6 ч развивается гемодинамический шок.

Прогноз: при отсутствии диагноза и лечения животное погибает.

Лечение. Выполняют овариогистеротомию.

НОРМАЛЬНЫЙ РОДОВОЙ ПЕРИОД

Под родами понимают физиологический процесс, при котором зрелый плод, его оболочки и содержащиеся в них плодные воды изгоняются из полости матки. В процессе родов зрелый плод переходит от внутриутробной жизни к самостоятельной.

Рождение щенков происходит чаще всего на 61-63-й день щенности. Раньше 57-го дня щенки обычно нежизнеспособны, но зато на 70-й день они могут быть еще нормальными.

О наступлении родов предвещают припухание вульвы, появление слизистых выделений из канала шейки матки и снижение температуры тела в последние сутки на 1°C. Роды начинаются с открытия канала шейки матки, продолжающегося 6-12 ч. Этому способствуют подготовительные процессы конца щенности, заключающиеся в гиперемии, отеке и гиперплазии тканей шейки матки и влагалища. Под влиянием вырабатываемого релаксина, а также повышения внутриматочного давления канал раскрывается настолько, что образует с влагалищем одну непрерывную трубу одинакового диаметра. При этом из просвета канала бывает заметен плодный пузырь первого щенка. Самка проявляет беспокойство, тяжело дышит, устраивает для себя в укромных местах логово и время от времени ложится. Как только первый щенок проталкивается в канал шейки матки, рефлекторно включается в работу мускулатура брюшного пресса и роды вступают в фазу изгнания плода. Продолжительность родов от 1-6 ч до 1-2 дней.

Первым разрывается хорион, когда плод еще в матке и окутан обеими оболочками. В этот момент свободное прохождение плода по каналу шейки матки возможно лишь при достаточном раскрытии ее. Аллантоис разрывается уже во влагалище под давлением вод, или его прокусывает сама самка, когда лижет вульву. Собственно изгнание щенков происходит еще при неповрежденном амнионе, тогда нужна минимальная сила сокращений стенок матки (схваток) и мышц брюшного пресса (потуг). Надо заметить, что у животного в лежачем положении брюшной пресс действует гораздо сильнее, чем в стоячем. При разрыве плодных пузырей аллантоиса и амниона отходят бесцветные слегка опалесцирующие воды, при нарушении плаценты вытекают воды зеленоватой окраски, начинается кровотечение из образовавшейся в стенке матки эрозии.

Примерно 40% щенков имеют тазовое предлежание. После появления очередного щенка на свет самка лижет его и прокусывает резцами амнион, т. е. снимает плодную оболочку сначала с головы щенка, а затем и с туловища. Когда щенок освобожден от оболочек, самка самостоятельно перегрызает пуповину, а оставшийся послед съедает, что необходимо из-за имеющихся в нем многочисленных гормонов-стимуляторов последующей родовой деятельности. Иногда рождаются сразу два щенка, непосредственно один за другим, но преимущественно роды происходят с интервалом около 30 мин. В норме этот интервал может быть от нескольких минут до нескольких часов.

ПАТОЛОГИЯ РОДОВ (ДИСТОКИЯ)

Затруднения при родах, возникающие вследствие различных нарушений у самки (слабые родовые потуги, недостаточное раскрытие родовых путей) или аномалий состояния плодов (неправильное положение в матке, чрезмерное увеличение массы плода), называют дистокией. Дистокию часто отмечают у собак маленьких пород, карликовых шпицев, брахицефалов (бульдоги) и ожиревших самок. Дистокия проявляется в невозможности самостоятельного родоразрешения при наличии признаков родов.

Слабая родовая деятельность. Под этим понимают такое явление, при котором изгоняющие силы родовой деятельности недостаточны для выхода плода из полости матки. Сокращение матки может быть слабым или же длиться очень короткий промежуток времени, или между отдельными сокращениями матки происходит очень продолжительный интервал, или, наконец, действие брюшного пресса не подкрепляет сокращения матки. Различают два вида слабости родовой деятельности.

Первичная слабость родовых схваток возникает вследствие гиподинамии животного, дегенеративного перерождения мышечной стенки матки и т. п. Роды начинаются слишком слабыми схватками, маточный зев атоничен, при пальпировании нет сокращения стенок матки.

Лечение. Введение окситоцина в сочетании с атропином.

Вторичная слабость родовых схваток бывает при многоплодии в результате истощения запаса энергии мышц матки. Наступает в течение родов. После первоначальной родовой деятельности сила и длительность схваток уменьшаются.

Лечение. Отдых 1-2 ч, теплое питье. Далее стимулируют родовую деятельность окситоцином.

Недостаточное раскрытие родовых путей. У самок бывает обусловлено узким просветом таза (конституционные особенности, слишком молодая мать, остаточные деформации после перенесенного рахита, переломов), кольцевой стриктурой влагалища или узостью влагалищного прохода (воспалительные рубцы, недостаточная гиперплазия тканей у первородящих), узостью вульвы и преддверья влагалища (рубцовые стягивания, инфантилизм). Анатомическую преграду обнаруживают при введении пальца в просвет влагалища, при повреждениях костей таза – также рентгенографически. (Опухоли стенки влагалища никогда не создают преграду для прохождения плода.)

Аномалии положения предлежащих плодов. Обычно обнаруживают следующие аномальные положения плодов в матке: при головном предлежании – опускание головы плода к груди, запрокидывание головы на спину, сгибание грудных конечностей в плечевых суставах; при тазовом предлежании – двустороннее сгибание тазовых конечностей в тазобедренных суставах. Иногда встречается поперечное положение со спинным предлежанием или одновременное вступление в родовые пути двух плодов. Диагноз ставят на основании пальпаторного и рентгенологического исследований.

Чрезмерно большие плоды как препятствие для родов. Обычно они бывают у маленьких и брахицефальных пород, особенно если развивается только один плод. Встречаются также при патологических состояниях плода: гидроцефалии, уродстве, гибели с эмфиземой подкожной клетчатки в результате гниения. Крупный плод диагностируют у английских и французских бульдогов как породную особенность; возможность уродства

устанавливают по данным анамнеза; гибель – по темно-зеленым выделениям и скоплению воздуха под кожей плода на рентгенограмме.

Родовспоможение при недостаточном раскрытии родовых путей и аномалии положения подлежащих плодов заключается в своевременном выполнении кесарева сечения. Показаниями к проведению его при дистокии и затянувшейся щенности являются: желание владельца иметь непременно живых щенят, появление у самки темно-зеленых выделений из влагалища и повышение температуры тела у нее выше 39 °С, обнаружение на рентгенограмме аномального положения плодов, угрожающее для жизни состояние самки. Прогноз во всех случаях благоприятный. Экстрагирование щипцами или эмбриотомию делают только тогда, когда помехой нормальным родам является лишь один первый чрезмерно большой плод (характерно для первородящей самки!) или же при залеживании одного-двух плодов в матке по окончании спонтанных родов.

Техника экстрагирования плодов щипцами. Патологические роды всегда сопряжены с сухостью родовых путей. Поэтому вначале самке, поднятой за хвост, вливают в матку при помощи клизмы или шприца Жане 100- 500 мл мыльной воды для гидропрепаровки застрявшего плода. Затем под контролем пальца левой руки захватывают щипцами ближайшую подлежащую часть плода. При этом нельзя повреждать слизистую оболочку и применять силу. Если экстрагируют плоды за верхнюю челюсть, то даже при этом большинство щенков остаются живыми. Потягивание плода щипцами должно совпадать с родовыми схватками и потугами самки. Руками берут плод только когда он покажется во влагалище.

При затруднении прохождения плода через преддверье влагалища выполняют эпизиотомию – рассечение входа во влагалище со стороны промежности.

Техника эпизиотомии. Этапы операции изображены на рисунке 67. По окончании родовспоможения рану зашивают восьмеркообразным швом шелком № 2-4. Иногда для коррекции размеров половой щели делают эпизиостомию.

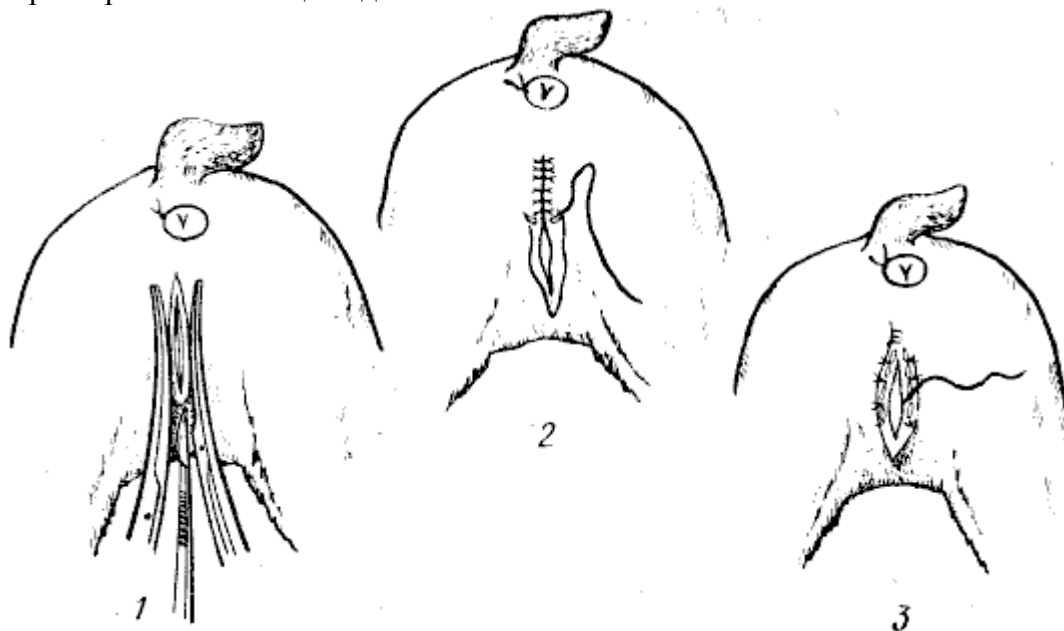


Рис 67. Этапы эпизиотомии: 1 – промежностный срединный разрез верхней спайки половых губ, 2 – зашивание раневого дефекта восьмеркообразным швом, 3 – коррекция размера половой щели путем эпизиотомии

НОРМАЛЬНЫЙ ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД

Об окончании родов и наступлении нормального послеродового периода свидетельствуют прекращение потуг и успокоение животного. Самка начинает самостоятельно ухаживать за щенками, слизывает с них мочу и меконий, прикрывает своим телом, охраняет и кормит. Во время беременности молочные железы вырабатывали молозиво, отличающееся от молока наличием молозивных телец (лейкоцитов, фагоцитов),

повышенным содержанием белка и солей, пониженным содержанием сахара. Начиная со 2-3-го дня после родов молочные железы вырабатывают молоко. Для животных этого вида физиологично, что в первые 1-2 дня послеродового периода температура тела у самки поднимается до 39°C и выше, возникает понос. Эти явления проходят самостоятельно, но их следует отличать от резорбтивной лихорадки, являющейся следствием разложения последов или плодов, оставшихся в матке. При физиологическом подъеме температуры у самки живот мягкий, нет потуг, рога матки при пальпации уплотненные. Выделения из влагалища (лохии) в течение 5-10 дней после родов кровянистого характера, затем становятся бесцветными и тягучими.

Лечение. Состояние собаки в первые два дня требует изменения рациона. Рекомендуют давать молоко, разбавленное теплой водой, черствый хлеб, бульон, вареные яйца. С 3-го дня в рацион вводят продукты с повышенным содержанием белка и углеводов.

ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Выпадение матки. Это полное выворачивание всей матки с выпадением ее наружу через расширенную шейку и влагалище. Отмечают у пород рыхлого конституционного типа. Происходит оно обычно в первые 6 ч после родов, пока ткани не сократились, и бывает следствием слабости связочного аппарата, удерживающего матку, или грубого несинхронного родовспоможения. При этом у животного из половой щели свешивается темно-красная грушевидная или двурогая (при выпадении рогов) масса. Из участков эрозии и некроза слизистой оболочки, а также из кольцевидных плацентарных дефектов сочится кровь. Общее состояние при этом может быть совсем не нарушено. Однако при отсутствии лечения через 2-3 дня развиваются анемия и сепсис.

Лечение. Вправляют выпавшую матку и затем выполняют лапаротомию с овариогистерэктомией.

Вторичная атония матки и задержка отделения последов. Плодные оболочки выделяются из матки в норме через 2-3 ч после родов. Если они остаются в матке дольше, возникает болезнь, называемая задержанием последа. Встречается оно довольно редко. Причина его – недостаточное сокращение матки – атония. Это обычно бывает при сильном растяжении матки большим плодом, после продолжительных трудных родов, у ожиревших животных. Признак заболевания – персистенция темно-зеленых дурнопахнущих лохий в течение 18 ч. При клиническом исследовании удается пальпировать сегментарные (от оставшихся последов) утолщения рогов матки, обнаружить субфебрильную температуру. Рентгенографически заболевание дифференцируют от персистенции погибшего плода.

Прогноз благоприятный в тех случаях, когда задержание последа не вызвало общей интоксикации.

Лечение. Дробно вводят окситоцин до отделения оставшихся последов.

Послеродовая интоксикация и метрит (лохиометра). Это разновидность токсикоза беременности, возникающая вследствие атонии и замедленной инволюции матки. Провоцирующими факторами являются: большое число щенков в помете, продолжительные трудные роды, снижение резистентности организма самки. Из-за атонии матки в ее полости скапливаются и разлагаются лохии, а образовавшиеся при этом токсины всасываются в кровь. Проникновение токсинов в молоко матери создает смертельную угрозу для щенков. Щенки становятся беспокойными, постоянно кричат. У самки температура тела поднимается до 41°C, она вялая, страдает повышенной жаждой и равнодушна к щенкам, из влагалища выделяются более обильные, чем в норме, грязно-крово-гнойные лохии с очень неприятным запахом, содержащие некротизированные ткани. Рога матки сильно увеличены. Возникающий воспалительный процесс не ограничивается эндометрием, а распространяется на подлежащие слои, вызывая метрит. Осложнение токсикоза бактериемией обуславливает развитие сепсиса. Однако в зависимости от количества всосавшихся токсинов может быть и более легкая форма токсикоза, но обычно течение болезни острое, и смерть может наступить через 2-3 дня от начала заболевания.

Лечение. Для предотвращения гибели самки немедленно в больших дозах вводят антибиотики в сочетании с окситоцином. Если лечение не помогает, меняют антибиотик и параллельно инфундируют в вену гемодез в глюкозе, строфантин и преднизолон.

Некроз плацентарной части стенки матки. Это острое септическое состояние, сопровождающееся разрывом стенки матки в месте расположения плаценты и излиянием содержимого матки в брюшную полость. Страдают собаки маленьких пород. Заболевают преимущественно молодые самки, в возрасте 2,5 года, через несколько дней после нормальных или трудных родов. Образуется кольцевидный некроз посередине плаценты, обычно у вершины одного или обоих рогов матки. Причина болезни неизвестна. Предполагают, что происходит торможение процесса инволюции плаценты персистенцией трофобластцитов. Ведущий симптом – кровянисто-водянистые выделения из влагалища с ихорозным запахом. После разрыва стенки матки резко ухудшается общее состояние животного, что напоминает картину послеродового сепсиса. Однако дифференцировать оба эти состояния бывает трудно. Отличительными чертами некроза плаценты считают внезапное ухудшение состояния в сочетании с высокой СОЭ, лейкоцитозом свыше 20 тыс. и регенеративным сдвигом ядра влево, аспирацией при лапароцентезе грязновато-зеленовато-красноватой жидкости.

Прогноз при отсутствии лечения всегда неблагоприятный.

Лечение. Срочно делают овариогистерэктомию и вводят антибиотики в течение нескольких дней. При плохом общем состоянии дополнительно назначают капельные инфузии электролитов, глюкозы, преднизолон и строфантина.

Маточное кровотечение. Встречается редко через несколько дней после нормальных родов и представляет угрозу для жизни животного. Отмечают главным образом по утрам обильные кровянистые лохии в сочетании с бледностью слизистых оболочек. На состоянии щенков болезнь не отражается.

Лечение. Кровоостанавливающие и сокращающие матку препараты эффекта не дают. Назначают прегнин в дозе 25- 75 мг в течение 2 дней. На плодовитость самки и протекание у нее последующих родов болезнь не влияет.

Пред- и послеродовая тетания. Это остропротекающая болезнь щенных и кормящих самок. Выражается она судорогами без расстройства сознания у животного. Наблюдается до или сразу после родов, но чаще через 2-5 нед. после них. Тетания встречается только у собак карликовых и мелких пород.

Существует предрасположение к тетании, но в скрытой форме, и проявляется она при перерасходе кальция во время щенности или во время лактации. Поэтому больше страдают обильно лактирующие животные. Из организма самки с молоком уходит кальций, но фосфор остается, что ведет к нарушению жизненно важного соотношения кальция и фосфора. Эти нарушения сопровождаются приступообразными тонико-клоническими судорогами. Приступы могут повторяться. Болезнь начинается с беспокойного поведения самки, учащенного дыхания, мелкой дрожи мускулов, затем развивается парез, чаще задних конечностей. Позднее судороги охватывают мышцы всего тела. Характерны выгибание шеи и головы назад, оттопыренные негнущиеся конечности. При сильных судорогах вследствие большой нагрузки повышается температура тела, учащается пульс. Сознание всегда сохранено, глаза выпучены. Прогноз благоприятный.

Лечение. Безотлагательно внутримышечно вводят 10%-ный раствор глюконата кальция в дозе 3-5 мл, на голову надевают целлофановый пакет (не наглухо!) до успокоения дыхания. Для полноты эффекта дополнительно вводят окситоцин и седуксен. Уже прикармливаемых щенков рекомендуют отнять у матери.

Диета не играет роли для лечения острого приступа, но имеет некоторое значение для профилактики повторных. Отменяют молоко, творог, сыр и кости. Рекомендуют давать мясо 10-25 г/кг, отварной рис и подсолнечное масло.

Мастит. Это воспаление молочной железы. Возникает, как правило, из-за бактериального разложения застоявшегося молока в послеродовом периоде или при псевдолактации.

Отмечают припухлость и покраснение тканей молочной железы, повышение местной температуры. При образовании абсцессов пальпируют флюктуирующие размягчения тканей, из сосков выделяется гной. Самка часто лижет заболевшую молочную железу и в зависимости от тяжести болезни может испытывать легкие страдания или быть тяжелобольной вследствие возникшего сепсиса.

Лечение. Созревшие абсцессы вскрывают хирургическим способом, проводят антибиотикотерапию. Щенков не отнимают, но при лечении матери антибиотиками им дают для профилактики дисбактериоза бифидумбактерин или колибактерин.

Гипогалактия. Это недостаточная для вскармливания щенков продукция молока матерью.

Лечение. В первые дни, если есть подозрение на задержку последов, вводят окситоцин; в других случаях применяют хориогонадотропин.

Каннибализм. Это поедание своих щенков. Бывает редко, но если самка сделала это один раз, она повторит это и при последующих родах. Для предупреждения каннибализма щенков отнимают и переводят на искусственное вскармливание, а матери дают успокаивающие средства.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ЩЕНКОВ В ПОДСОСНЫЙ ПЕРИОД

Сразу же после рождения щенка самка слизывает с него плодные оболочки и перегрызает пуповину. Щенок издает крик, начинает дышать, активно двигаться, ищет тепло. Не следует все делать за собаку, нужно лишь создать ей условия, способствующие проявлению инстинктов.

Большой процент смертности новорожденных щенков приходится на первые 7 дней их жизни. Основная причина этого – неподходящие или плохие окружающие условия во время родов. Часто роды происходят где попало, щенки же рождаются еще неготовыми к плохим условиям содержания.

В первые часы после рождения щенки испытывают резкий перепад температуры окружающей среды и падение температуры собственного тела. Температура тела новорожденного щенка падает на 2-10% температуры тела матери (38,6 до 34°C). Небольшая теплоемкость тела и отсутствие терморегуляции делают чрезвычайно зависимой жизнь щенка (особенно в первые 4 дня) от внешнего источника тепла. Вот почему мать не оставляет новорожденных, грея их своим телом и дыханием, создавая в логове необходимую температуру и влажность. Только в конце первой недели жизни температура тела щенков восстановится до 39°C. Поэтому рекомендуют в течение 3 нед. следить за температурой в логове и поддерживать ее не ниже 24°C. При падении температуры воздуха ниже 20°C советуют установить обогревательные приборы. Очень важно, чтобы сама самка чувствовала себя хорошо. Ничто и никто не должен ее раздражать. Логово должно быть затемнено, без сквозняков. Посторонних рекомендуют не впускать в комнату.

Новорожденные щенки необязательно сразу ищут соски. Если щенок отползает в сторону, пищит, значит, что-то не в порядке. Нормальная потребность в питании у щенков через каждые 2-3 ч.

Все щенки рождаются зараженными личинками аскарид, которые через плаценту из организма матери проникают в плод на 42-й день щенности. При этом мать может не быть носителем половозрелых форм паразитов. Возможен также другой путь заражения – через молоко. Личинки анкилостом могут проникать и через кожу. Распространяясь по организму самки, они проникают в матку, инфицируя щенков. В связи с этим рекомендуют, начиная с 11-го дня жизни, проводить профилактическую дегельминтизацию щенков каждые 14 дней препаратами декарис или пирантел, всего 2-3 раза в дозе 10 мг/кг.

Бывают самки, у которых отсутствуют материнские инстинкты. Иногда утрату их вызывает неверное поведение владельца. Самку, лишенную чувства материнства, советуют

больше не вязать. С другой стороны, если самка вновь и вновь отталкивает подкладываемого ей щенка, это свидетельствует о заболевании щенка. Такой щенок не выживает.

Слабость и асфиксия щенков. Проявляется сразу после родов или после кесарева сечения слабым дыханием, отсутствием крика щенка при поглаживании по телу. Под асфиксией понимают такое явление, когда новорожденный выходит из утробы матери с нарушенным дыханием или не дышит. Такое состояние развивается в результате возникновения преждевременного дыхания. Причиной преждевременного дыхания и асфиксии у плода является нарушение газообмена между матерью и плодом вследствие перекута или сдавливания пуповины при трудных продолжительных родах.

Лечение. Для восстановления дыхания щенка берут в руки, хорошо фиксируют голову и, встряхивая его вниз, освобождают дыхательные пути от вод. Затем сильно растирают полотенцем, особенно вдоль спины. Если после этого не последует крика, то щенка следует подставить затылком под струю холодной воды или можно сдавить с боков челюсти, как это делает самка. Подкожно или внутримышечно вводят 0,5-3 мг лобелина.

Гибель новорожденных щенков. Происходит она при специфическом симптомокомплексе. Внезапно или в течение нескольких дней гибнет большая часть помета или весь помет. Щенки быстро слабеют, кричат, отказываются сосать. Это обусловлено многими причинами, приведенными ниже.

Герпесвирусная инфекция. Это остропротекающая безлихорадочная вирусная болезнь новорожденных щенков, проявляющаяся до 14-дневного возраста. Передается трансплацентарно от матери или во время родов при прохождении плода по родовым путям. Развитие вируса в организме провоцирует переохлаждение щенков. Охлажденные щенки, потребляя повышенно кислород, впадают в состояние гипотермии, которое владельцы ошибочно принимают за сон. Помимо неспецифических признаков болезни, у щенков развивается одышка, появляются истечения из носа, живот у них болезненный и мягкий, кал зеленовато-желтый. Позднее возникает атаксия. Инкубационный период продолжается 1-2 дня, погибают щенки через несколько часов после появления симптомов болезни.

Лечение. Не разработано.

Синдром гибели щенков (инфекция бета-гемолитическим стрептококком). Это острое септическое состояние новорожденных щенков, возникающее из-за инфекции родовых путей матери. Инфекция может быть вызвана также стафилококками и кишечной палочкой, образующими гемолизины. Щенки рождаются здоровыми, но через 2-3 дня слабеют, обезвоживаются, кожа живота у них окрашена в синевато-красный цвет. Затем гибнут. Если щенков отнять от самки и вскармливать искусственно, то и она сама, и щенки останутся здоровыми.

Лечение. Вводят новорожденным антибиотики (кроме тетрациклина) и переводят их на искусственное вскармливание.

Инфекционный гепатит. Это молниеносно протекающая болезнь с внезапной гибелью новорожденных. Через 2-6 дней происходит внезапная гибель без каких-либо предвестников. Кратковременно могут быть сильная рвота и кровавый понос. Практически все случаи внезапной гибели новорожденных после 14 дней жизни можно отнести за счет инфекционного гепатита. Распознать болезнь трудно.

Лечение. Животным, у которых проявляется болезнь, назначают преднизолон, антибиотики и глюкозу. Профилактических мероприятий нет.

Гибель новорожденных вследствие интоксикации и сепсиса у самки. Протекает так же, как и в предыдущих случаях. Отличительный признак – одновременная болезнь самки и щенков.

Лечение. Перевод щенков на искусственное вскармливание.

Уродства щенков. К скорой смерти щенков приводят уродства вроде “волчьей пасти” (щенки не могут сосать, происходит аспирация молока в легкие, развивается пневмония), атрезии некоторых отделов пищеварительного тракта и аномалии сосудов. Погибают единичные щенки. Иногда патология хорошо различима визуально. Если в питомнике часто

начинают появляться уродства, необходимо проверить наследственность и исключить носителей признака из племенной работы. Дешевле предупредить заболевание, чем делать дорогостоящие анализы для выяснения причин смерти. Непогибших щенков с уродствами следует сразу же усыпить путем внутриплеврального введения 100-200 г тиопентала натрия. Чтобы избежать застоя молока у самки, по возможности уничтожают не весь помет, оставляют 1-2 щенков на 10-14 дней.

ИСКУССТВЕННОЕ ОСЕМЕНЕНИЕ

Применяют его при осложнениях и невозможности вязки самца и самки или при осеменении ценным самцом на дальних расстояниях. Сперму получают путем ритмического сдавливания полового члена пальцами. Для возбуждения самца его ставят напротив самки с течкой. Во избежание загрязнения спермы грудь и живот самца закрывают чистым материалом. Руку предварительно увлажняют водой и согревают. Во время эякуляции половой член отгибают книзу. Сперму собирают в пластиковый сосуд. Эякулят проверяют под микроскопом на число и подвижность спермиев. Жидкость для разбавления спермы не нужна. В крайнем случае используют пастеризованное молоко в соотношении 1:8. Обычно сперму не хранят, но можно держать ее в холодильнике при 4 °С или термосе со льдом.

При осеменении сперму набирают в пластиковый шприц объемом 20 см³ и к нему подсоединяют специальную пипетку для осеменения. Самку укладывают на спину, пипетку вводят во влагалище настолько глубоко, насколько позволит поведение самки. Осторожно выдавливают сперму, самку удерживают в таком положении еще 5-20 мин, так как внутриматочного оплодотворения не получается. Искусственное осеменение желательно проводить дважды – на 9-й и 11-й день течки.

ГЛАВА 6

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

ЧУМА (PESTIS CANUM. FEBRIS CATARRHALIS INFEKTIOSA CANUM)

Чума – острая контагиозная вирусной этиологии болезнь, характеризующаяся лихорадкой, воспалением слизистых оболочек, пневмонией, кожной экзантемой и поражением нервной системы.

Этиология. Возбудитель чумы собак – вирус. Впервые его выделил Сагге (1906) от больных собак, затем вирусную этиологию чумы собак подтвердили другие ученые.

Вирус чумы плотоядных сравнительно быстро (через 3-5 пассажей) адаптируется к хорионаллантоисной оболочке развивающихся эмбрионов кур и хорошо культивируется на ней.

Заражают эмбрионы кур в 9-10-дневном возрасте, инъецируя фильтрат, приготовленный из вируссодержащей ткани или суспензию из органов (печени, селезенки, мозга), проверенную на бактериальную стерильность. Суспензию готовят в соотношении 1:10 и вводят в дозе 0,2 мл на хорионаллантоисную оболочку. Зараженные эмбрионы помещают в термостат при температуре 36-36°C на 4 сут. На хорионаллантоисной оболочке при развитии вируса наблюдаются отечность и образование светло-серых узелков с просыпное зерно или тяжелей.

Наличие вируса в первых пассажах проверяют путем заражения суспензией из хорионаллантоисных оболочек 3-4-месячных щенков собак.

Вирус чумы – близкородствен миксовирусам. Содержит рибонуклеиновую кислоту. Вирионы сферической, иногда нитевидной формы, величиной 90-180 нм. На наружной оболочке их радиально расположены отростки.

В иммунологическом отношении различные штаммы вируса чумы, выделенные от больных собак в разных географических зонах, однородны и отличаются лишь вирулентностью.

Вирус устойчив к действию различных физико-химических факторов. Есть данные, что в замороженной селезенке при температуре минус 24 °С вирус не теряет вирулентности до 5

лет, по другим данным, на холоде он сохраняется до 8,5 мес. В высушенном состоянии не теряет активности до 3 мес. Высокая температура губительно действует на вирус чумы: при 55 °С вирус теряет вирулентность в течение 1 ч, при 37-40 °С гибнет через 14 дней, а при 60 °С – через 30 мин, при 100 °С – через 3 мин.

При воздействии 2%-ного раствора едкого натра вирус теряет активность через 1 ч. На вирус губительно действуют 1%-ный раствор формальдегида при экспозиции 3 ч, коспос в 5%-ной концентрации при 2-часовом, 6%-ный раствор Демпа при 3-часовом воздействии.

Эпизоотология. Заражаются собаки всех возрастов, но особенно щенки. В подсосном возрасте щенки болеют редко, только при плохих зоогигиенических условиях содержания и кормления и высоковирулентном вирусе. Щенки вакцинированных и естественно переболевших чумой матерей, как правило, не болеют. Колостральный иммунитет сохраняется у щенков две недели после отсадки от матерей. Если им не сделать прививку после этого срока, они могут заболеть.

Восприимчивость собак к чуме зависит и от породы: более устойчивы боксеры, терьеры, эрдели, менее устойчивы собаки культурных пород – немецкая и южнорусская овчарки, сибирская лайка, охотничьи, декоративные собаки и др. Способствуют заболеванию глистная инвазия, отсутствие моциона, родственное разведение, авитаминоз, холодная сырая погода, недоброкачественное кормление. Заболевание, возникнув в каком-либо одном отделении питомника, быстро распространяется на других собак и в сравнительно короткое время охватывает все поголовье.

К вирусу чумы собак восприимчивы серебристо-черные и красные лисицы, песцы, норки, уссурийские еноты, белые африканские и бурые хорьки, соболи, куницы, медведи, ласки, горностаи, барсуки, выдры, шакалы, гиены, волки, а при искусственном заражении – котята и кролики.

Основной источник инфекции – больные, недавно переболевшие собаки, а также животные в инкубационном периоде болезни. Вирусоносительство у собак после переболевания чумой продолжается 2-3 мес. Заражаться животные могут при непосредственном контакте с больными собаками, с инфицированными предметами ухода, подстилкой и др. Вирус могут переносить человек, грызуны, а также птицы и насекомые. Инфекция, как правило, попадает в организм через дыхательные пути и пищеварительный тракт.

Симптомы. При искусственном заражении собак чумой инкубационный период длится 2-4 дня, при естественном – 2-3 нед. и дольше. Это зависит от породы и возраста собак, условий их содержания и кормления, а также степени вирулентности вируса.

Чума собак может протекать молниеносно, остро, подостро, хронически, абортивно, типично и атипично. По внешнему проявлению клинических признаков различают катаральную, легочную, нервную и кишечную формы болезни. Это деление условно, так как в чистом виде той или иной формы болезни не бывает.

Клинические признаки болезни разнообразны: в одних случаях они хорошо выражены и характерны, в других – стерты. Болезнь начинается, как правило, с повышения температуры тела на 1-3 °С. У щенков до 1,5-месячного возраста чума в большинстве случаев протекает атипично, без повышения температуры тела, тогда как у 3-месячных щенков она всегда сопровождается лихорадкой.

При *молниеносном* течении болезни собаки гибнут внезапно, без проявления клинических признаков.

При *сверхостром* течении болезнь продолжается 2-3 дня. Вначале температура тела резко повышается, животное отказывается от корма, затем наступает коматозное состояние и собака гибнет.

При *остром* течении болезнь длится 2-4 нед. Характеризуется лихорадочным состоянием, температура тела повышается до 39,5-41 °С и удерживается на этом уровне 10-15 дней, иногда через 2-3 дня понижается, наблюдается умеренная или ремитирующая лихорадка. Состояние собак в это время угнетенное, у них иногда исчезают ранее

выработанные условные рефлексy, бывает озноб, пропадает резвость. Они неохотно отзываются на зов, стараются укрыться в темном месте, становятся капризными, отказываются от обычного корма, поедают в небольшом количестве только вкусную пищу. Иногда бывает рвота. Носовое зеркальце, как правило, сухое, нередко кожа на носу трескается и появляются сухие корочки. Через 1-2 дня после повышения температуры появляется серозное истечение из внутренних углов глаз, затем оно становится слизистым и гнойным, веки склеиваются.

Одновременно с конъюнктивитом развивается ринит. Из носовой полости выделяется вначале серозный, а затем гнойный секрет. Ноздри слипаются, дыхание становится сопящим, появляется сухой кашель, затем переходящий во влажный, иногда с судорожными припадками. Из-за зуда собаки чешут нос лапами, трут морду о передние лапы или какие-либо предметы.

Вскоре развиваются катаральные процессы в желудочно-кишечном тракте, появляется понос. Кал жидкий, желтого или серо-желтого цвета, затем коричневый, с неприятным запахом. В каловых массах иногда можно заметить прожилки или сгустки крови. В испражнениях часто встречаются слизь с примесью крови, а также непереваренных частиц корма. Как следствие усиленной перистальтики толстого отдела кишечника происходят инвагинация и выпадение прямой кишки. Слизистая оболочка прямой кишки геморрагически воспалена.

При катаральном гастроэнтерите слизистая оболочка языка покрыта белым налетом, иногда выражен стоматит, появляется жажда.

Упитанность собак резко снижается. В первые дни болезни на бесшерстных участках кожи появляется сыпь в виде мелких красных пятен, через 2-3 дня превращающихся в узелки и пузырьки, наполненные желтовато-зеленым содержимым. Пузырьки быстро лопаются, на их месте образуются корочки, которые подсыхают и отпадают.

Острое течение болезни может перейти в хроническое. В этом случае болезнь длится месяцами (3-4), иногда она обостряется. Поносы чередуются с запорами. Упитанность падает вплоть до истощения. В это время у больных собак могут возникнуть осложнения секундарными инфекциями (пастереллез, колибактериоз и др.). Аппетит капризный, часто отсутствует, шерстный покров взъерошен. В углу внутреннего глаза засохшие корочки гноя. Исход болезни почти всегда летальный.

Некоторые ученые считают, что у спонтанно больных чумой собак чаще наблюдается катаральная форма болезни, которую условно подразделяют на две стадии. Первая продолжается 2-3 нед и характеризуется поражением слизистых оболочек кишечника и дыхательных путей, конъюнктивитом. Затем следует вторая стадия – кажущегося выздоровления, которая длится 7-14 дней, после чего температура тела вновь повышается, и у больных собак начинают появляться признаки поражения нервной системы.

Катаральная пневмония чаще развивается у больных собак весной или осенью в сырую холодную погоду.

Нервная система поражается обычно к концу болезни, но иногда и в начале. При этом наблюдаются кратковременное возбуждение, судорожное сокращение жевательных мышц или мышц головы и конечностей. Иногда наступают парез, а затем и паралич задних конечностей, эпилептические припадки и обильное слюноотделение. Появляются тонические судороги.

С появлением эпилептических припадков прогноз неблагоприятный: болезнь, как правило, заканчивается гибелью животного.

Болезнь длится 3-4 нед., иногда несколько месяцев. В это время температура постепенно снижается, аппетит капризный, периодически наблюдаются понос и кашель, а у некоторых – подергивание мышц, потеря зрения, слуха и обоняния. Эти явления могут остаться на всю жизнь.

У некоторых собак после видимого улучшения состояния через 5 дней или 2-3 нед. наступает резкое обострение болезни. Толчком обычно служат охлаждение, переутомление

при длительных прогулках или тренировках. Часто “тик” сопровождается сильной болью в области окончания нервных волокон, животные грызут пальцы и стонут, особенно по ночам. Рецидив всегда протекает тяжело и в большинстве случаев заканчивается гибелью собаки.

Абортивное течение чумы характеризуется 1-2-дневным недомоганием, чаще наблюдаемым у вакцинированных собак, после чего наступает выздоровление или без повышения температуры нарастают нервные явления, что может закончиться гибелью животного.

Часто чума осложняется секундарными бактериальными инфекциями, стафилококкозами и стрептококкозами, колибактериозом, сальмонеллезом, пастереллезом и др.

Патологоанатомические изменения. Трупы собак истощены. Иногда на слизистой оболочке ротовой полости обнаруживают язвы, а в носовой полости – гнойные наложения. Конъюнктивы гиперемированы, в углах глаз корочки или гной. Слизистая оболочка трахеи катарально воспалена. В передней и задней долях легкого часто находят уплотненные участки, при разрезе которых вытекает светлая слизистая или гнойная жидкость. На слизистой оболочке желудка эрозии, а иногда и язвы. Как правило, изменения бывают в двенадцатиперстной кишке: слизистая оболочка катарально воспалена, на ней хорошо заметны эрозии или язвы. На слизистой оболочке прямой кишки имеются точечные или полосчатые кровоизлияния. Печень кровенаполнена, желчный пузырь переполнен желчью. Селезенка без изменений или слегка набухшая. При разрезе почек рисунок сглажен, мозговой слой иногда гиперемирован, в корковом слое обнаруживают точечные кровоизлияния. Изменения в мочевом пузыре характерны для чумы собак: его слизистая оболочка всегда гиперемирована, на ней точечные или полосчатые кровоизлияния. Мышца сердца дряблая, иногда как бы вареная. На перикарде могут быть точечные или полосчатые кровоизлияния, часто выражен серозный перикардит. Сосуды головного мозга резко инъецированы.

Диагноз. Прижизненный диагноз на чуму ставят на основании эпизоотологических и клинических данных (серозный, гнойный конъюнктивит, ринит). В необходимых случаях прибегают к гематологическим исследованиям и постановке биологической пробы. Установлено, что при чуме собак наблюдается лейкоцитоз и гиперлейкоцитоз (до 34000 лейкоцитов в 1 мм³ крови), СОЭ до 39 делений в 1 ч.

Для постановки биопробы берут кровь больных собак (в начальном периоде болезни во время повышения температуры) и 1-2 мл ее вводят двум здоровым щенкам 2-3-месячного возраста или молодым, не болевшим чумой собакам. За подопытными животными наблюдают 1-2 мес.

Самым чувствительным методом диагностики чумы плотоядных является биопроба на тхорзофретках. Суспензией, приготовленной из крови больных животных или из органов только что павших животных, заражают двух животных, которые погибают через 8-12 дней. От трупов берут кусочки селезенки и головного мозга, делают суспензию на физиологическом растворе 1:10 и вводят щенкам внутримышечно в дозе 1-2 мл. За подопытными животными ведут наблюдение. Биопроба считается положительной при заболевании подопытных собак через 7-30 дней.

Посмертно чуму диагностируют по патологоанатомическим изменениям. Наиболее характерны точечные и полосчатые кровоизлияния на слизистых оболочках двенадцатиперстной и прямой кишок, мочевого пузыря.

Разработаны гистологический и гистолюминесцентный методы посмертной диагностики чумы.

Гистологический метод диагностики. Основан он на обнаружении включений в плазме или ядре клетки. Яркие тельца-включения оксифильны. Для фиксации препаратов рекомендуется применять 10%-ный раствор формалина.

Целлоидиновые срезы обрабатывают в следующей последовательности: красят 20 мин гематоксилином Эрлиха; промывают в воде; дифференцируют в 1%-ном солянокислом спирте; промывают в воде; красят в растворе эозина (1 часть 1%-ного водного эозина и 3 части 96°-ного спирта) 35-48 ч в зависимости от толщины среза; контролируют под микроскопом; промывают в воде; дифференцируют в щелочном спирте (15 см³ 96°-ного спирта и 2 капли 1%-ного водного раствора едкого натра) 0,5-2 мин в зависимости от толщины среза; дифференцируют в кислом спирте (15 см³ 96°-ного спирта и 2 капли 50%-ной ледяной уксусной кислоты) – 1-2 погружения; споласкивают в 96°-ном спирте; красят карболксилолом, ксилолом и бальзамом.

Приготовление краски. Растворяют 4 г гематоксилина в 25 мл абсолютного спирта и смешивают с 400 мл насыщенного раствора аммиачных квасцов (40 г квасцов на 400 г дистиллированной воды). Смесь оставляют в открытом сосуде под марлей на 4 дня, затем ее фильтруют и к фильтрату добавляют по 100 г метилового спирта и глицерина. Краску оставляют на 2 нед. в колбе, снова фильтруют и хранят в хорошо закрытом темном сосуде. Наилучшей окрашивающей способностью она обладает через 2 мес после приготовления.

Приготовление мазков и их окраска. На чистое обезжиренное стекло наносят каплю физиологического раствора. Концом скальпеля, которым сделали соскоб со слизистой оболочки мочевого пузыря, осторожно касаются капли с таким расчетом, чтобы клетки постепенно смывались в раствор. Такая осторожность необходима, чтобы не разрушить протоплазму клеток. Затем шлифованным стеклом делают мазок, высушивают его на воздухе и фиксируют в метиловом спирте (хуже – этиловый + эфир в соотношении 1:1) в течение 3 мин. Мазки следует оберегать от солнечных лучей. После высушивания их окрашивают.

На мазок, приготовленный несколько дней назад, наливают физиологический раствор комнатной температуры и оставляют на 20 мин, затем его сливают и сразу же на мазок наливают гематоксилин Делафиляда. Мазки, приготовленные перед окраской, физиологическим раствором не обрабатывают. Далее препарат подогревают, быстро проводят его 5-6 раз над слабым пламенем спиртовки, и следят, чтобы пламя не касалось мазка. Подогретый препарат окрашивают в течение 20 мин. Затем краску смывают дистиллированной водой и дифференцируют 0,1%-ным раствором соляной кислоты в течение 2-3 мин в зависимости от толщины мазка. Мазок хорошо промывают водой и в течение 5 мин окрашивают 1%-ным водным раствором эозина. Потом эозин смывают, мазок просушивают и исследуют под микроскопом с иммерсией.

Результаты исследования. Ядра клеток окрашены в голубовато-фиолетовый цвет. Если в эпителиальных клетках мочевого пузыря здоровых собак видны одно или два хорошо очерченных грибовидных ядрышка, то в клетках больных чумой ядра в большинстве случаев дегенерированы (кариорексис, реже пикноз).

Протоплазма клеток окрашена в бледно-розовый цвет, а включения – в красный. Как правило, включения расположены в протоплазме. В одной клетке их может насчитываться от одного до десяти. Они отличаются полиморфизмом: форма их чаще округлая или овальная, встречаются серповидные, прилегающие к ядру, как бы выгибаясь по его контуру. Размеры включений варьируют от самых маленьких зернышек до величины ядра. Они имеют четкие границы и ровные края.

Внутриядерные включения встречаются реже; окрашены они в розовый цвет и иногда заполняют почти все ядро.

Для исследования могут быть использованы мочевые пузыри, хранившиеся в замороженном состоянии. Включения при этом окрашиваются менее интенсивно, чем в мазках из свежего материала, но достаточно эффективно для постановки диагноза.

В материале, хранившемся в условиях обычного холодильника (4°С), включения хорошо окрашиваются на 2-3-й день. На 4-й же день клетки разрушаются развившейся микрофлорой, а включения окрашиваются плохо, неконтрастно. Включения при чуме могут быть обнаружены и в гистологических срезах из мочевого пузыря, фиксированных в 12%-ном нейтральном формалине и окрашенных гематоксилин-эозином по общепринятой методике.

Описанный метод вполне выполним в условиях любой лаборатории.

Гистоломинесцентный метод диагностики. Для экспресс-диагностики чумы плотоядных используют непрямой метод флюоресцирующих антител (метод Веллера и Кунса, 1954). Материалом для исследования служат отпечатки органов или срезы, приготовленные в криостате, в которых локализуется вирус: кора головного мозга, мозжечок, селезенка, мезентериальные лимфатические узлы.

Препараты подсушивают при комнатной температуре и фиксируют 15 мин в метаноле. Для окраски непрямой метод на отпечатки или срезы наносят 1-2 капли гомологичной иммунной сыворотки и помещают во влажную камеру на 15 мин при температуре 37 °С. Затем препараты 30 мин отмывают под водопроводной водой, просушивают фильтровальной бумагой и окрашивают флюоресцирующей антисывороткой к глобулинам того вида животного, из крови которого получена иммунная противовирусная сыворотка. Снова выдерживают 15 мин во влажной камере при температуре 37 °С, затем 1,5-2 ч промывают проточной водой и помещают в 10%-ный глицерин на физиологическом растворе (последний применяют в качестве нелюминесцирующей иммерсионной жидкости). Препараты просматривают под люминесцентным микроскопом с иммерсией.

Параллельно ставят контроля 1) обрабатывают препарат иммунной к вирусу чумы плотоядных сывороткой с последующей окраской флюоресцирующей гетерологической антиглобулиновой сывороткой, 2) обрабатывают препарат нормальной сывороткой с последующей окраской флюоресцирующей антиглобулиновой сывороткой, гомологичной нормальной сыворотке, 3) наносят на препарат только флюоресцирующую сыворотку. Во всех трех случаях специфическая флюоресценция должна отсутствовать.

Антигены вируса чумы выявляются при иммунофлюоресцентном исследовании в основном в цитоплазме глиальных клеток типа астроцитов в препаратах мозга, цитоплазме малых и средних лимфоцитов, а также в ретикулярных клетках селезенки и лимфоузлов. Свечение может быть диффузным и гранулярным, в основном цитоплазматическим.

Положительным результатом обнаружения вирусного антигена считают наличие флюоресцирующих клеток, свечение которых оценивается в 3-4 креста. Свечение в 2 креста считается сомнительным, и исследование повторяют.

Для получения иммунной сыворотки используют вакцинный штамм вируса чумы плотоядных или 10%-ную тканевую суспензию от лисиц и песцов, павших в результате заражения вирусом чумы штамма Гауянский.

Лучшими продуцентами, иммунной сыворотки являются лошади, а из лабораторных животных – морские свинки. Лошадей иммунизируют по схеме, предложенной В.К. Олефиром (Научные труды НИИПЗК, т. VIII, 1969) Морских свинок иммунизируют по следующей схеме 1 мл антигена вводят подкожно, внутримышечно и внутрибрюшинно по 0,3 мл на каждую инъекцию. Затем антиген в тех же дозах вводят еще дважды с интервалом 5 дней. Через 3-4 нед. животных однократно реиммунизируют, спустя 7-10 дней после реиммунизации берут кровь из сердца и получают сыворотку.

После соответствующей проверки на наличие антител сыворотку разливают в ампулы по 1-2 мл и хранят в течение 1-6 мес при температуре 4 °С или в течение 6-12 мес при температуре минус 22 °С.

Дифференциальный диагноз. По некоторым клиническим признакам сходны с чумой собак лептоспироз, пиродлазмоз, бешенство, инфекционный гепатит, болезнь Ауески, паратиф и глистные инвазии.

Лептоспироз. У собак отмечают геморрагическую и желтушную формы лептоспироза. У них наблюдаются геморрагический афтозный стоматит и кровотечение из десен. Геморрагическая форма развивается очень быстро, и собака погибает через 2-3 дня, желтушная форма отличается от чумы резко выраженной желтухой. При лептоспирозе положительный эффект дает лечение стрептомицином и специфической гипер иммунной сывороткой.

Для дифференциации этих болезней направляют в лабораторию сыворотку крови больных собак, где ставят реакцию микроагглютинации, специфичную для лептоспироза.

Пироплазмоз. При острой форме пироплазмоза пульс и дыхание учащены, выделяется кровавая моча. Все видимые слизистые оболочки желтушны. Для дифференциации пироплазмоза и чумы нужно в период подъема температуры сделать мазки периферической крови и окрасить по Романовскому-Гимзе. В мазках обнаруживаются пироплазмы.

Бешенство. Заболевание нервной системы при чуме по симптомам в некоторой степени сходно с бешенством. При чуме в период возбуждения наблюдаются в течение 2-3 мин судорожные движения жевательных мышц с появлением пены в ротовой полости, после чего наступает угнетенное состояние. При чуме никогда не бывает паралича нижней челюсти и агрессивности по отношению к людям и животным. У больных бешенством собак не бывает ринита и конъюнктивита.

При вскрытии собак, павших от бешенства, в желудке находят инородные тела (щепки, тряпки, солому и др.), чего не бывает при чуме. Кроме того, при гистологическом исследовании головного мозга обнаруживают специфические включения – тельца Бабеша-Негри.

Инфекционный гепатит. Заболевание протекает с высокой температурой, болеют в основном щенки и молодые собаки в возрасте до 1 года. При вскрытии собак, павших от инфекционного гепатита, находят увеличенную желтого или желто-красного цвета печень. Зобная железа увеличена, с поверхностными кровоизлияниями. При гистологическом исследовании печени в препаратах обнаруживают тельца Рубарта.

Болезнь Ауески у собак сопровождается расстройством центральной нервной системы, зудом и расчесами на голове.

Паратиф. При паратифе не бывает гнойных ринитов и конъюнктивитов. Селезенка всегда в 3-5 раз и более увеличена в объеме.

Парвовирусный энтерит всегда сопровождается рвотой, не прекращающейся до исхода болезни. У отдельных собак развиваются признаки поражения респираторных органов. Для подтверждения диагноза на парвовирусный энтерит ставят реакции гемагглютинации и торможения гемагглютинации с эритроцитами свиньи.

Авитаминозы группы В могут проявляться нервной формой. Для дифференциации их нужно больному животному парэнтерально ввести витамины группы В, и сразу прекратятся нервные припадки.

Глистные инвазии. При токсокарозе, токсаскаридозе, унцинариозе иногда бывает рвота, что имеет некоторое сходство с чумой. Для дифференциации этих болезней нужно исследовать фекалии собак по методу Фюллеборна.

Лечение. При лечении собак, больных чумой, нужно учитывать, что все химиотерапевтические средства не обладают вицицидным действием, но помогают повысить общий тонус организма и профилактировать секундарные бактериальные инфекции.

В начале болезни больным нужно вводить внутримышечно глюконат кальция в дозе 1-5 мл в зависимости от массы животного один раз в день 5-7 дней подряд, витамины группы В в сочетании с пантотеном и никотиномидом. Доза витамина В₁₂ 500-1500 ЕД, В₁ (6%-ный раствор)-5 мл. Животным 4-5-месячного возраста делают по 10-15 инъекций каждого витамина. По окончании этого лечения применяют кокарбоксиллазу, которая благоприятно влияет на обмен веществ у больного животного. Также хорошие результаты получены после применения комплексных пролонгированных витаминов группы В, состоящих из 7-8 компонентов; их вводят внутримышечно или подкожно в дозе 1-2 мл с учетом живой массы собаки 2 раза в неделю.

Положительные результаты достигаются при внутривенном введении больным собакам следующих растворов: 40%-ного уротропина в дозе 2 мл, 10%-ного глюконата кальция-2, 40%-ного глюкозы – 4, изотонического хлорида натрия – 7, 1%-ного димедрола-1, 5%-ного аскорбиновой кислоты – 4 мл. Раствор готовят стерильно и вводят через день. Курс лечения составляет 10 инъекций.

Для предупреждения парезов вводят 0,05%-ный прозерин по 1 мл подкожно в течение 10 дней и более. При глубоком парезе вводят 1%-ный раствор стрихнина в лечебных дозах. Хороший эффект для снижения тонуса скелетных мышц дает мидокалм, применяемый по 1-2 мл, или по 1/2-1/3 драже 2-3 раза в день. Для снижения внутричерепного и спинномозгового давления внутримышечно инъектируют 25%-ный раствор сульфата магния по 1-5 мл в течение 7 дней, а также фуросемид по 1/2-1 таблетке 2 раза в неделю.

Трудно лечить собак с поражением центральной нервной системы (при наличии тиков и припадков). В этих случаях рекомендуют применять пароксипитальную новокаиновую блокаду с последующим капельным введением подкожно кровезаменителей или гидролизата белка. При сильном возбуждении собакам вводят 2,5%-ный раствор аминазина внутримышечно или дают барбитал натрия. При парезах эффективно применение антихолинэстеразных средств. При невритах нужно давать анальгин, пирамидон, бутадон.

Собакам, больным чумой, чтобы снизить возбуждение, рекомендуется применять в виде порошков фенобарбитал, бензонал, глутаминовую и фолиевую кислоты. Курс лечения длится 3 нед. Одновременно вводят подкожно 1%-ный раствор новокаина в течение 10 дней.

При секундарных бактериальных инфекциях хорошим терапевтическим действием обладает стрептомицин. При осложнениях чумы стафилококками, стрептококками и пневмококками применяют внутрь норсульфазол в дозе 0,5-1 г 3-4 раза в день и сульфадимезин 0,5-1 г на прием 5 раз в день.

При осложнении чумы бактериями из группы эшерихий и сальмонелл особенно эффективен фталазол; назначают его внутрь в дозе 0,5-1 г 3-4 раза в день, левомицетин – по 10 мг на 1 кг массы собаки.

Заслуживают внимания антибиотики тетрациклинового ряда. Тетрациклин применяют внутрь в дозе 200 тыс. ЕД и внутримышечно (тетрациклина гидрохлорид) 100 тыс. ЕД 2 раза в день. Окситетрациклин (террамицин) применяют внутрь в дозе 100 тыс. ЕД 2-3 раза в день и внутримышечно (окситетрациклина гидрохлорид) 50 тыс. ЕД 2 раза в день.

При расстройстве работы желудочно-кишечного тракта назначают левомицетин в дозе 5 мг на 1 кг массы животного, фуразолидон в дозе 7 мг на 1 кг массы 2 раза в день. При поносах хорошее действие оказывает сульгин, его дают внутрь по 1-2 г 3-4 раза в день.

Протеинотерапия. При чуме собак используют нормальную лошадиную сыворотку. Рекомендуют применять ее подкожно: с профилактической целью в первый день 0,25 мл, через день 0,5 и еще через день 1 мл; с лечебной целью в первый день 1 мл, через день 2 и через 2 дня 3 мл.

С лечебной целью применяют противосибиреязвенную сыворотку с пенициллином. Положительный эффект достигается на 2-й день, а полное выздоровление наступает на 3-7-й день.

Хорошие результаты дает применение специфических сывороток, полученных от собак-реконвалесцентов и гипериммунных лошадей. Сыворотки рекомендуют вводить собакам подкожно: крупным 10-15 мл, средним 5 и мелким 3 мл. Они хорошо профилактируют чуму при введении за 2-3 дня до заражения, а также дают терапевтический эффект при лечении.

Особое внимание обращают на диетическое кормление. Лучше в это время давать собакам мелконарезанные кусочки мяса или фарш, говяжью печень, рисовый отвар, сухари, размоченные в этом отваре, вареные или сырые яйца, творог, ацидофильное молоко, кефир. Нужно заботиться о том, чтобы в рационе собак всегда были витамины, особенно А и группы В.

Профилактика и меры борьбы. Применяются три вакцины: КФ-668, вакчум и ЭПМ.

Мы рекомендуем вакцинировать собак против чумы в следующих возрастах: 12 нед, 6 и 12 мес, а затем один раз в год до 6 лет. Перед вакцинацией собак следует подвергать дегельминтизации.

Общая профилактика: 1) следует исключить попадание в благополучные питомники собак из неблагополучных по чуме хозяйств; 2) всех вновь поступивших собак выдерживать

30 дней в карантине; 3) при организации выставок собак вакцинировать против чумы не ранее чем за 1 мес.

При возникновении чумы в питомнике больных животных изолируют, щенков отсаживают вместе с самкой. Освободившиеся клетки, а также инвентарь после механической очистки дезинфицируют 2%-ным раствором формалина или гидроокиси натра. При этом следят за тем, чтобы парами формалина не отравились собаки в соседних вольерах. У условно здоровых собак измеряют температуру тела, животных с повышенной температурой изолируют, всем остальным немедленно вводят вакцину против чумы.

Перед каждой клеткой или вольером должны быть дезковрики, смоченные 2%-ным раствором гидроокиси натра. В питомниках уничтожают грызунов и насекомых. Посуду после кормления животных кипятят. Особое внимание уделяют кормлению собак, они должны получать свежие мясные корма и витамины.

Персонал обеспечивают спецодеждой (халаты, фартуки, резиновая обувь и др.), которую после работы следует дезинфицировать.

Выставки и выводки собак, взвешивание, татуировка во время энзоотии чумы запрещены. Переводить собак из одной клетки в другую можно только с разрешения ветеринарного врача.

ПАРВОВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ (PARVOVIRUS ENTERITIS CANUM)

Парвовирусный энтерит – острая контагиозная болезнь, вызываемая вирусом. Сопровождается рвотой и поносом, у молодняка – миокардитом.

Этиология. Возбудитель болезни – вирус, относящийся к семейству Parvoviridae. По иммуногенным свойствам он близко стоит к вирусу энтерита норки и панлейкопении, но не тождествен им.

Парвовирус устойчив к хлороформу, эфиру, желчи, спирту. При 60 °С инфекционная активность его не снижается. Вирус устойчив к кислой среде (сохраняется при pH 3). Длительное время сохраняется во внешней среде: в фекалиях и замороженных паренхиматозных органах – в течение года.

Устойчив к действию антибиотиков (пенициллину, стрептомицину, неомицину, левомицетину, тетрациклину). Кипячение убивает его моментально. В течение суток погибает в 0,5%-ном растворе формалина, едкого натра или едкого кали.

Эпизоотология. Восприимчивы собаки всех возрастов, особенно щенки в возрасте от 2 нед. до года; в возрасте от 2 до 5 лет собаки болеют реже.

Наиболее восприимчивы животные культурных и декоративных пород. От больных к здоровым болезнь передается при контакте.

В собачий питомник вирус может попасть с собаками-вирусоносителями. Внутри питомника инфекцию распространяют мухи, крысы и мыши, а также обслуживающий персонал через рукавицы, скребки, метлы и другие предметы ухода за животными.

Для возникновения парвовирусного энтерита собак большое значение имеет наличие предрасполагающих факторов: плохого ухода, содержания и кормления; стрессовых ситуаций – перемена владельца, операции, вакцинация, глистная инвазия; склонности к желудочно-кишечным расстройствам.

Симптомы. Инкубационный период длится от 4 до 10 дней, при экспериментальном заражении – 3-4 дня. Смертность от 5 до 30%. Первые симптомы болезни – отказ от корма, рвота со слизью, понос. Рвота и понос могут наблюдаться одновременно. Рвота выражена до выздоровления или смерти. Фекалии вначале серые или желтые, часто с примесью крови, иногда геморрагические со слизью или водянистые со зловонным запахом. У некоторых собак после появления рвоты и поноса развиваются признаки поражения респираторной системы. Температура тела повышается незначительно – до 39,5-41 °С.

Рвота и понос быстро приводят к обезвоживанию организма, что может вызвать шоковое состояние и гибель щенков через 24-96 ч после появления клинических признаков болезни.

Характерный признак парвовирусного энтерита собак – лейкопения, которая отмечается в первые 4-5 дней после заболевания. Число лейкоцитов в крови значительно снижается и достигает 300-2500 в 1 мм³. Лейкопения часто сопровождается подъемом температуры тела.

У молодых животных различают *сверхострую (молниеносную)* форму болезни, которая приводит к гибели щенков в течение 1-3 дней. У заболевших наблюдается коматозное состояние.

При *острой* форме болезни животные гибнут в течение 5-6 дней.

У щенков в возрасте от 3 нед. до 7 мес болезнь сопровождается не только гастроэнтеритом, но и поражением сердечной мышцы. У большинства животных внезапно развивается слабость и гибель наступает в течение 0,5-24 ч. При миокардиальном течении заболевания летальность достигает 70%. Иногда при этом отмечается внезапная смерть внешне совершенно здоровых собак.

Патологоанатомические изменения. Находят изменения главным образом в кишечнике. Слизистая оболочка его набухшая, неровная, катарально или геморрагически воспалена. Содержимое кишечника жидкое, фекальные массы дурно пахнут, окраска их от грязно-желтой до темно-красной. Иногда на слизистой оболочке кишечника имеются эрозии. В фекалиях содержится много слизи и желчи. Селезенка немного увеличена с инфарктами и фибринозными пленками. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, геморрагически воспалены.

У отдельных животных поражается проксимальная часть ободочной кишки, наблюдаются отек легких, миокардит. Костный мозг, как правило, темно-красный и размягчен.

При гистологическом исследовании видна атрофия эпителия либеркюновых желез во всем тонком кишечнике, причем нет различия в единичных сегментах кишечника. Разрушение крипт кишечника может проявляться локально или диффузно в некоторой зависимости от длительности болезни. Просвет крипт часто наполнен дентритом и более или менее расширен. Поверхность эпителия ворсинок также разрушена, что может быть обнаружено только в свежих случаях вскрытия животных.

Некрозы могут встречаться в лимфатических тканях, пейеровых бляшках, лимфатических узлах, тимусе.

У щенков в возрасте 4-6 нед. наблюдали подострый фибринозный миокардит, а в мышечных волокнах сердца – внутриядерные включения. В ядрах клеток сердечной мышцы в этих случаях под электронным микроскопом в большом количестве выявляли парвовирус.

Диагноз. Ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных. Наличие рвоты, которая выражена до конца болезни и не поддается лечению антибиотиками, свидетельствует о парвовирусной этиологии болезни.

Гастроэнтериты сопровождаются выделением жидких оранжево-желтых кровянистых фекальных масс со зловонным запахом. В отличие от алиментарного гастроэнтерита дача антибиотиков и других химиотерапевтических средств не влияет на течение болезни.

Для подтверждения диагноза имеет значение и картина крови: у больных собак остается без изменения картина красной крови; число лейкоцитов ниже нормы более чем у 50% животных (на 3-6-й день болезни 2000 лейкоцитов в 1 мм³).

Дифференциальный диагноз. От *дептоспироза* парвовирусный энтерит отличается отсутствием желтизны на видимых слизистых оболочках и острой почечной недостаточностью. Наблюдается полидиспепсия (чрезмерная жажда, сопровождающаяся полиурией). При тяжелом течении парвовирусного энтерита жажда отсутствует или очень небольшая.

В отличие от *чумы* температура тела до 40-41 °С повышается разово, нет слизисто-гнойных конъюнктивитов, отсутствуют нервная и легочная формы болезни, фекальные массы не зловонные.

При *инфекционном гепатите* сильно поражается печень. Лечение. Оно должно быть симптоматическим и направлено в первую очередь на устранение рвоты, обезвоживания организма, ацидоза и секундарной инфекции.

Для борьбы с обезвоживанием необходимо вводить ежедневно от 35 до 40 мл жидкости на 1 кг массы животного. При продолжительной рвоте из организма выводятся ионы хлора. Эту потерю можно восполнить внутривенным введением 5-10%-ного раствора хлорида натрия, для больших собак – до 20 мл.

Для компенсации ацидоза вводят 0,3 мл на 1 кг животного 8,4%-ного раствора гидрокарбоната натрия. Перед вливанием его разбавляют раствором Рингера в соотношении 1:5. При плохой проводимости вен можно вводить подкожно физиологический раствор. Для прекращения рвоты внутрь дают щелочную минеральную воду, а также сульфат бария в растворенном виде. Понос устраняется путем дачи связывающих и обволакивающих препаратов. Подкожно вводят 40 мл гетерологичной гипериммунной сыворотки, внутримышечно – пенициллин в дозе 500 тыс. и 40%-ный раствор глюкозы в дозе 20 мл. Внутривенно назначают 5 мл 5%-ного раствора уротропина, витамина (В₁ 0,01 г, В₁₂ 100 мкг, С 0,2 г). Против секундарной инфекции применяют антибиотики левомецетин, полимиксин, тетрациклин и др. в зависимости от характера осложнений из расчета 10 мг на 1 кг массы собаки.

Профилактика и меры борьбы. Применяют вакцину для профилактики парвовирусных инфекций плотоядных (парвовак карниворум). Иммунизируют собак в возрасте от 2 мес до года двукратно с интервалом 2-3 нед., в возрасте старше года – однократно. Вакцину вводят в области лопатки подкожно или внутримышечно животным массой до 5 кг 1 мл, более 5 кг 2 мл.

Меры борьбы включают изоляцию больных собак, дезинфекцию мест их содержания 1%-ным раствором формалина, гидроокиси натрия или хлорамина, полноценное кормление, достаточное содержание в рационе витаминов.

На неблагополучное хозяйство накладывают ограничение, которое снимают через 40 дней после последнего случая выздоровления или гибели больной собаки.

БЕШЕНСТВО (RABIES)

Бешенство – острая вирусная болезнь, протекающая с тяжелым поражением нервной системы, как правило, с летальным исходом. Восприимчивы все животные и человек.

Этиология. Возбудитель бешенства относится к семейству миксовирусов, содержит РНК. Величина вирионов 100-150 нм, по морфологии это шаровидно вытянутые образования.

Вирус с трудом адаптируется к куриным эмбрионам и размножается на первично-трипсинизированных и перевиваемых клеточных культурах. Штаммы вируса бешенства из различных географических зон обладают общей антигенностью.

При неоднократном замораживании и оттаивании вирус ослабевает или полностью теряет вирулентность. Нагревание при 54-60 °С обезвреживает его в течение 1 ч, а при 80 °С – за 2 мин, при 100 °С он погибает моментально. В замороженном состоянии может сохраняться несколько месяцев, в гниющем материале – 2-3 нед., 0,1%-ный раствор сулемы убивает его за 2-3 ч, 4%-ная борная кислота – за 15 мин. Дезинфицирующие средства (2-5%-ный раствор формалина, щелочи) уничтожают вирус в течение нескольких минут.

Эпизоотология. С давних времен болезнь называли лесным бешенством. Основным резервуаром вируса бешенства в природе являются дикие хищные звери (лисицы, волки, шакалы и др.) и домашние животные (собаки и кошки). Существует мнение, что вирусоносительство распространено среди грызунов (мышевидные грызуны, хомяки, суслики и др.), которых поедают хищники.

Патогенез. Попад в организм, вирус бешенства фиксируется на нервной ткани, размножается в ней и передвигается по нервным стволам вначале в спинной, а затем в головной мозг, где усиленно размножается и поражает нервные клетки. Не исключена возможность распространения вируса и лимфогематогенным путем, что подтверждается

инфицированием плода. Из центральной нервной системы вирус продвигается к периферической нервной системе, иннервирующей ткани и органы, в том числе и слюнные железы.

Вирус бешенства обнаруживают в органах нервной системы, слюне, слюнных железах и внутренних органах. Молоко, моча и желчь, по отдельным данным, вируса не содержат. Установлено, что у зараженных собак в слюне обнаруживается вирус бешенства за 8-10 дней до появления первых клинических признаков болезни.

Симптомы. Инкубационный период болезни от 14 дней до 3 мес в зависимости от вирулентности и количества вируса, попавшего в организм, места укуса, возраста животного. Как правило, вирус передается со слюной при укусах. В этом отношении наиболее опасны укусы волков, сопровождающиеся большим травмированием тканей. Укусы головы опасны тем, что здесь расположено много нервов и путь передвижения вируса болезни к головному мозгу короток, поэтому и инкубационный период болезни меньше, чем при укусах более отдаленных от головы участков. Вирус выделяется со слюной уже в инкубационном периоде болезни; в это время животные представляют опасность как источник инфекции. Однако не все покусанные животные и люди заражаются. По статистике заболевают бешенством примерно 1/3 покусанных, что объясняется естественной сопротивляемостью организма пострадавших, а также защитой волосным покровом и одеждой.

У собак различают буйную, паралитическую (тихую), атипичную, abortивную и возвратную (ремитирующую) формы болезни.

Буйная форма болезни продолжается 6-11 дней и проявляется тремя последовательно сменяющимися стадиями:

1) продромальная, или меланхолическая, стадия продолжается до двух, реже до трех дней. Для нее характерно изменение поведения собаки, нередко не замечаемое хозяином. Появляется апатия, собака избегает людей, прячется в темном месте, не откликается на зов. Иногда бывает необычно ласковой к хозяину или знакомым ей людям, старается лизнуть. В этом случае собака очень опасна, так как ее слюна уже заразна. Чаще животное становится агрессивным, ложится и вскакивает, у него выражены хватательные движения ртом, как будто ловит мух. В это время могут появиться одышка и расширение зрачков. На месте укуса появляется зуд. Аппетит ухудшается, акт глотания затруднен, отмечаются рвота и слюнотечение;

2) стадия возбуждения (маниакальная) продолжается около трех дней. Собака яростно хватается предметы, окружающие ее, грызет землю, железо, палки, тряпки, заглатывает их, стремится сорваться с цепи и убежать. Кусает она настолько сильно, что ломаются зубы и даже челюсти. Становится очень агрессивной, смело нападает даже на свору собак, на человека и даже на хозяина. Если ей удастся убежать, то пробегает большое расстояние (50 км и более), по пути кусает и заражает других собак, животных и людей. Характерно, что собака молча подбегает к животным или людям и кусает их. Возвращается она истощенной, хвост и голова опущены.

Вследствие паралича гортани лай хриплый и больше похож на вой. Наступают конвульсионные припадки, прогрессирующие параличи конечностей, глотки. Нижняя челюсть опущена, из ротовой полости выделяется слюна. Воду и корм собака не в состоянии проглотить, хотя и пытается. Появляется косоглазие. Припадки и буйство периодически повторяются и сменяются периодом покоя.

Известны случаи, когда хорошо дрессированные собаки при болезни до самой гибели выполняли команды хозяина;

3) паралитическая, или депрессивная, стадия длится 4-5 дней. Она характеризуется прогрессирующими параличами. К параличу нижней челюсти, языка и других органов прибавляется паралич задних конечностей. При этом вначале отмечают шаткость походки, а затем волочение зада при ходьбе. В дальнейшем парализуются хвост, мочевой пузырь и прямая кишка. Приступы возбуждения бывают уже реже, собака чаще лежит и погибает в коматозном состоянии.

Во второй стадии болезни температура тела повышается на 1-3 °С, а в третьей примерно на столько же она уменьшается ниже нормы. В начале болезни пульс ускорен и напряжен, дыхание затруднено. В крови полиморфноядерный лейкоцитоз, уменьшено содержание лейкоцитов. В конце болезни метамиелоцитоз. В моче 3% сахара.

Паралитическая (тихая) форма болезни длится 2-4 дня. Больная собака ведет себя спокойно, неагрессивно, аппетит сохранен. Выражен паралич нижней челюсти, глотки и задних конечностей. Создается впечатление, что она подавилась костью. При попытке извлечь несуществующую кость человек может заразиться бешенством. Иногда у таких собак наблюдается геморрагический гастроэнтерит.

Атипичная форма болезни не имеет стадии возбуждения. Отмечаются истощение и атрофия моторной мускулатуры, иногда гастроэнтерит.

Абортивная форма отличается тем, что в начале второй стадии болезнь внезапно прекращается. Эта форма еще недостаточно изучена.

Возвратная (релитирующая) форма характеризуется тем, что после кажущегося выздоровления вновь развиваются клинические признаки бешенства. Такие чередования обычно бывают 2-3 раза с промежутком в несколько дней, реже 2-3 нед.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, шерсть взъерошена, на голове, шее и передних конечностях она смочена слюной. На голове травмы – следствие драк, буйства. Слизистая оболочка ротовой полости гиперемирована, на ней встречаются язвы и эрозии. В желудке часто обнаруживают несъедобные предметы: щепки, подстилочный материал, тряпки, иногда гвозди и т. п. Слизистая оболочка желудка гиперемирована, имеются различные кровоизлияния. Мягкая оболочка головного мозга отекает. Извилины головного мозга сглажены, на разрезе видны мелкие кровоизлияния. Сосудистые сплетения сильно инъецированы, отекают. В желудочках мозга скопление большого количества экссудативной жидкости.

При гистологическом исследовании головного мозга в цитоплазме нейронов обнаруживают включения Бабеша-Негри, их может быть от одного до нескольких в одной клетке. Эти образования являются специфическими, их обнаруживают только при бешенстве.

Диагноз. Ставят его на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патоморфологических, серологических и главным образом лабораторных исследований.

Патоморфологические исследования головного мозга направлены на обнаружение телец Бабеша – Негри, что характерно для данной болезни, но находят их не всегда. Для более точного диагноза необходимо ставить биопробы на белых мышах. Их заражают суспензией из патологического материала (головного мозга, слюнных желез или слюной больной собаки). Суспензия должна быть свободной от бактериальной микрофлоры. Заражают внутричерепно. При положительной биопробе белые мыши гибнут на 6-10-й день. Головной мозг их исследуют на наличие телец Бабеша – Негри.

Для микроскопического исследования делают отпечатки, мазки или срезы из разных участков головного мозга. Для приготовления отпечатков кусочки головного мозга (аммониев рог, кора больших полушарий, мозжечок, продолговатый мозг) кладут на фильтровальную бумагу, сложенную в 4-6 слоев, срезанной поверхностью сверху. К поверхности среза несколько раз (3-4) подряд прикасаются чистым предметным стеклом, слегка подавливая, чтобы на стекле получился тонкий отпечаток.

Мазки делают из тех же участков головного мозга. Для этого кусочки головного мозга растирают в фарфоровой ступке пестиком или в пробирке стеклянной палочкой до образования однородной массы, из которой делают грубые мазки на обезжиренном предметном стекле.

Можно мазки делать и другим способом. Для этого небольшой кусочек мозга кладут на край предметного стекла, а другим стеклом раздавливают его и размазывают от одного края до другого, в результате чего на поверхности стекла получается тонкий равномерный мазок. Полученные мазки или отпечатки окрашивают одним из следующих способов.

Окраска по Муромцеву. Влажные мазки или отпечатки сразу же фиксируют в этиловом или метиловом спирте или в смеси спирта с эфиром в соотношении 1:1, или в ацетоне в течение 1-2 ч и промывают водой. Сосуд с фиксатором должен быть хорошо закрыт, чтобы фиксирующая жидкость не испарялась. После промывки водой влажные мазки помещают на 5-10 мин в раствор краски Мансона, разведенной водой 1:40. Краску сливают, а мазки погружают в 10%-ный водный раствор танина на 8-10 мин до появления голубоватой окраски. После этого мазки промывают водой, высушивают фильтровальной бумагой, проводят через смесь равных частей спирта с ацетоном (химически чистым) или спирта с ксилолом и высушивают фильтровальной бумагой. Окрашенный мазок должен иметь светло-голубой фон, ядра нервных клеток синего цвета, а тельца Бабеша – Негри бледно-фиолетовые с темными включениями.

Окраска по Михину. Мазки или отпечатки фиксируют в смеси спирта и эфира (1:1) в течение 5-10 мин, просушивают фильтровальной бумагой и окрашивают 30-40 мин краской Гимза (1-2 капли на 1 мл дистиллированной воды), быстро промывают подкисленным спиртом (одна капля ледяной уксусной кислоты на 30 мл 96°-ного спирта), а затем водой, просушивают фильтровальной бумагой и исследуют. Если материал был в глицерине, то его предварительно хорошо промывают в воде и просушивают фильтровальной бумагой. В окрашенном препарате при микроскопическом исследовании основной фон должен быть красным с фиолетовым оттенком. Если преобладает синий фон, мазок снова обмывают подкисленным спиртом и водой. Пирамидальные нервные клетки синеватые, ядро интенсивно черное, а тельца Бабеша – Негри розово-красные с точечными включениями темно-синего цвета.

При диагностике бешенства применяют иммунолюминесцентную микроскопию (ИЛМ), реакцию преципитации в агаровом геле (РП) и реакцию нейтрализации специфическими антителами (РН). ИЛМ высокочувствительна. Для ее постановки требуется исключительно свежий патологоанатомический материал. Для вакцинированных против бешенства животных этот метод неприемлем. РПА дает положительные результаты в 90% случаев в первые сутки исследования. Для исследования этим методом в лабораторию доставляют мозг павших или убитых больных животных. РН используют для идентификации вируса. Пробы патологического материала, давшего отрицательные результаты, нужно исследовать методом биопробы.

Дифференциальный диагноз. Клинические признаки при нервной форме чумы (повышенная раздражимость, эпилептические припадки и параличи конечностей) имеют некоторое сходство с бешенством, но при чуме никогда не бывает паралича нижней челюсти, а при бешенстве не бывает серозных или гнойных конъюнктивитов.

Болезнь Ауески отличается отсутствием агрессивности по отношению к людям, наличием зуда и расчесов. При Ауески нервные припадки сопровождаются выделением пенистой слюны, при бешенстве слюна слизистая, тягучая. При патоморфологических исследованиях головного мозга при бешенстве находят тельца Бабеша – Негри, при Ауески они отсутствуют.

При *менингите и энцефаломиелите* у собак наблюдаются некоторая агрессивность и даже попытка кусаться, но при этом не бывает параличей нижней челюсти и конечностей.

Лечение не разработано. Больных животных нужно уничтожать.

Профилактика и меры борьбы. У нас в стране изготавливают лиофилизированную антирабическую фенолвакцину, приготовленную из адаптированного к овцам пастеровского штамма. Ее предложил В.П. Назаров в 1957 г. Испытываются антирабические вакцины: мозговая, эмбриональная и тканевая из штамма Fluqy, культуральная из пастеровского штамма V. fixe и др.

Борьбу с бешенством собак проводят в соответствии с действующей инструкцией.

Во всех городах и поселках, неблагополучных по бешенству, а также в угрожаемых зонах ежегодно собакам и кошкам вводят сухую антирабическую фенолвакцину. Вакцину собакам вводят однократно в дозе 2 мл, кошкам – 1 мл. Щенкам 3-месячного возраста и собакам

декоративных пород вакцину вводят дробно: по 1 мл с перерывом 7 дней. Можно применять жидкую антирабическую вакцину (Алма-Атинского ЭВИ): собакам старше года 2 мл, в возрасте 6 мес 1 мл.

При первых случаях болезни ветеринарные специалисты обязаны изолировать и немедленно уничтожить больных собак. Трупы животных, убитых в связи с заболеванием бешенством или павших от бешенства, подлежат сжиганию или утилизации. Клетки, вольеры и другие места, где были больные животные, дезинфицируют. Для этой цели рекомендуется применять 2-3%-ные растворы гидроокиси натрия или формалина.

О бешенстве среди животных ставят в известность санэпидемстанцию.

В ликвидации бешенства среди диких животных, кроме ветеринарной службы, должны принимать участие органы здравоохранения, милиция, санитарные дружины, группы общественного порядка, общества охотников и охраны природы.

На неблагополучные по бешенству хозяйства накладывают ограничительные меры (по решению городских и местных Советов народных депутатов). Из таких пунктов запрещается вывозить собак и кошек.

Собак, покусавших людей или домашних животных, изолируют и держат 10 дней под ветеринарным наблюдением.

Ограничительные мероприятия снимают по истечении 2 мес со дня последнего случая заболевания бешенством.

БОЛЕЗНЬ АУЕСКИ (MORBUS AUJESZKY)

Болезнь Ауески (псевдобешенство, инфекционный бульбарный паралич) – остропротекающая вирусная болезнь, проявляющаяся поражением центральной нервной системы и сильным зудом на месте внедрения возбудителя.

Этиология. Возбудитель болезни – вирус, иммунологически стоит близко к вирусу герпеса. Имеет склонность к нейротропизму и пневмотропизму. Его можно обнаружить в центральной нервной системе, крови, лимфоузлах, мышцах и коже. Вирус обуславливает образование телец-включений в клетках тканей. Его удается вырастить в культуре клеток – фибробластов куриных эмбрионов, почек поросят, рогатого скота, крольчат. Он вызывает цитопатические изменения в виде некротических фокусов-бляшек.

Вирус Ауески сохраняется в навозе и воде 14-16 дней, в гниющих трупах – от 10 до 28 дней. Мозговая ткань, содержащая вирус, при консервировании в 40-50%-ном растворе глицерина, остается заразной несколько месяцев. Прямые солнечные лучи убивают вирус в течение 6 ч, а рассеянный солнечный свет – за 12-48 ч. При нагревании до 60 °С он погибает за 30 мин, при 100 °С – моментально. При 1-4 °С вирус сохраняется 130-158 дней. Убивает вирус 0,5%-ный раствор соляной, серной кислот и едкая щелочь за 3 мин, 2%-ный раствор формалина за 20, 3%-ный раствор лизола за 10, 5%-ный раствор фенола – за 2 мин.

Эпизоотология. К болезни восприимчивы все виды сельскохозяйственных и домашних животных, а также дикие плотоядные и грызуны, из лабораторных животных – кролики, морские свинки, белые крысы и мыши. Болеет и человек.

Основные источники возбудителя – больные животные и вирусоносители. Главные распространители болезни – грызуны (мыши, крысы и др.). Они выделяют вирус с мочой.

Источник заражения собак – инфицированные вирусом корма, вода, подстилка и другие предметы. Могут заразиться также при поедании грызунов-вирусоносителей, мяса и субпродуктов больных и переболевших животных.

Заражаются собаки в основном алиментарным путем, инфекция может попасть и через поврежденную кожу, слизистые оболочки носа, глаз, половых органов.

Патогенез. Возбудитель, проникнув в организм, быстро размножается и распространяется по кровеносной и лимфатической системам. Вирусемия вызывает сосудистые расстройства и лихорадку, а поражение центральной нервной системы – изменения, характерные для энцефалита. В результате жизнедеятельности вируса

накапливаются токсические продукты, которые воздействуют на стенки кровеносных сосудов, вызывая в них явления геморрагического диатеза – отеки и кровоизлияния в различных органах, расстройство нервной системы (появляются нервные симптомы).

У некоторых животных центральная нервная система поражается менее сильно. Встречаются отдельные собаки, обладающие хорошо выраженной устойчивостью.

Симптомы. Инкубационный период болезни 1-5 дней, в редких случаях 15-20 дней, при искусственном заражении – от нескольких часов до суток. Значение имеют способ заражения, вирулентность вируса и устойчивость организма. Болезнь всегда протекает остро.

В начале болезни снижается аппетит, затем полностью исчезает. Температура тела нормальная или на 0,5-1 °С повышена. Появляется сильный зуд по всей коже, расчесы не прекращаются до гибели животного. Собаки начинают кусать губы и трут их до крови, при этом нередко взвизгивают. Перебегают с места на место, совершают маневренные движения. Расчесы чаще возникают у основания ушных раковин. Иногда наблюдаются признаки возбуждения, напоминающие бешенство: собаки грызут попадающие им предметы, прыгают на стену, кусают встречных собак, но к людям, в отличие от истинного бешенства, агрессивности не проявляют. Зрачки расширены неравномерно; отмечается серозный конъюнктивит. К концу болезни наступает паралич зева и гортани, отмечается усиленное выделение слюны, теряется голос (перестают лаять). Всегда выражены усиленная жажда и одышка. Смерть наступает через 1-2 сут, редко через 3-4 сут с момента проявления первых признаков болезни. Исход болезни при выраженных симптомах всегда смертельный.

Патологоанатомические изменения. Упитанность, как при жизни. На трупе видны следы расчесов, особенно в области губ и ушей; они лишены шерсти, гиперемизованы, отечны, подкожная клетчатка геморрагически воспалена.

При вскрытии отмечают гиперемию слизистой оболочки желудка, иногда с кровоизлияниями. В желудке находят посторонние предметы: шерсть, солому, щепки. Крупозно-дифтеритический и язвенно-некротический тонзиллиты, резко выраженный отек легких. Часто находят очаги катаральной бронхопневмонии.

В сердечной мышце дегенеративно-воспалительные изменения, точечные и полосчатые кровоизлияния. Последние находят под эндокардом, на плевре, в почках и селезенке. Печень часто перерождена, рыхлая, с глинистым оттенком, кровенаполнена. Сосуды головного мозга и мозговых оболочек резко инъецированы. Мозговая ткань отечная.

При гистологическом исследовании находят изменения в коре головного мозга и продолговатом мозге. Отмечается лимфоцитарный негнойный энцефалит.

Диагноз. Ставят его на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, подтверждают лабораторными исследованиями: применяют реакцию преципитации в агаровом геле и реакцию нейтрализации.

Дифференциальный диагноз. От бешенства болезнь отличается сравнительно коротким инкубационным периодом, отсутствием агрессивности по отношению к людям, сохранением аппетита. При бешенстве наблюдается паралич нижней челюсти и выделяется тягучая слюнистая слюна, при болезни Ауески этого нет, слюна пеннистая.

От чумы болезнь Ауески отличается кратковременным повышением температуры только в начале заболевания (при чуме же оно длительное), отсутствием катаральных и гнойных конъюнктивитов, наличием нервных расстройств в начале (при чуме – в середине и конце) болезни.

При исследовании головного мозга находят при бешенстве в клетках тельца Бабеша – Негри, а при болезни Ауески они отсутствуют. Для постановки биопробы в лабораторию отсылают кусочки головного мозга, селезенки, легкого, лимфатические узлы в 50%-ном растворе стерильного глицерина. При отсутствии бактериальной инфекции в лаборатории готовят 10%-ную суспензию из органов и тканей и заражают в мозг или подкожно 1,5-2-месячного котенка. У котят болезнь протекает в основном остро. На 2-3-й день наблюдают нервные явления, зуд на месте инъекции, сопровождающийся непрерывным мяуканьем. Гибнут котята через 2-3 дня с момента появления первых симптомов болезни.

У кроликов при подкожном заражении через 2-3 дня на месте введения патматериала появляются зуд и расчесы, паралич задних конечностей. Через 3-5 дней они погибают.

Для дифференциации болезни с успехом можно применять реакции преципитации в агаровом геле и реакцию нейтрализации.

Лечение. В самом начале болезни следует применить гипериммунную сыворотку против болезни Ауески. Ее вводят внутримышечно в дозе 10-25 мл в зависимости от массы животного. Лучшим лечебным средством обладает специфический гаммаглобулин, 10%-ный раствор его назначают подкожно в дозе от 10 до 20 мл в зависимости от массы собаки. При необходимости инъекцию повторяют через 24-48 ч.

Профилактика и меры борьбы. Запрещается скормливать собакам свиные субпродукты в сыром виде. Следует систематически истреблять грызунов в собачьих питомниках. Помещение, в котором хранят мясные субпродукты, должно быть непроницаемым для грызунов. Дератизацию следует проводить хлором, крысидом и другими химическими средствами или бактериологическим методом, безвредным для собак. Не следует допускать, чтобы собаки поедали грызунов и сырое мясо от больных и переболевших сельскохозяйственных животных, особенно свиней.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ГЕПАТИТ (HEPATITIS INFECTIONOSA)

Инфекционный гепатит – острая контагиозная вирусная болезнь, протекающая с лихорадкой, воспалительными процессами в дыхательных путях, желудочно-кишечном тракте, некротическими изменениями в паренхиматозных органах, особенно в печени.

Этиология. Предположение о вирусной природе болезни впервые высказал в 30-х годах Каудри, а Рубарт подтвердил это экспериментально.

Вирус проходит через фильтры Зейтца ЕК, свечи Беркефельда и Шамберлана L_2 и L_3 и задерживается коллоидными мембранами. Размеры его, по данным электронной микроскопии, 55-96 нм. По морфологическим антигенным и физико-химическим свойствам вирус инфекционного гепатита собак отнесен к обширной группе аденовирусов. Генетическую информацию в нем несет ДНК, вирусная капсула имеет кубическую симметрию и состоит из 252 капсомеров, каждый капсомер – из 5-6 и более мелких субстанций. Вирусные частицы в культуре ткани клеток часто имеют форму кристаллических скоплений. В составе вируса не установлено липидов. Вирус содержит преципитирующий, гемагглютинирующий и комплементфиксирующий антигены. Биологические свойства его подвержены большим изменениям. В частности, в процессе лабораторных пассажей вирус способен изменять патогенность для собак. Доказана однородность штаммов вируса инфекционного гепатита, выделенных от естественно заразившихся гепатитом животных различных видов. Вирус, выделенный от собак, может вызвать болезнь у песцов, лисиц, енотов, и наоборот, вирус, выделенный от зверей, вызывает гепатит у собак с характерными изменениями в печени и расстройством ее функций.

Встречающиеся в природе выделенные штаммы гепатита собак по культуральным, серологическим, биохимическим, физическим, вирулентным и антигенным свойствам идентичны вирусу гепатита песцов и лисиц.

Вирус устойчив к физическим факторам. Выделенный из органов, тканей и секретов больных животных, он сохраняет активность несколько месяцев. При замораживании, высушивании, в 50%-ном растворе глицерина вирус не теряет своих вирулентных свойств в течение 3-5 лет. При температуре 37 °C сохраняется до 29 дней, при комнатной температуре – 10-13 нед., при 4 °C – более 9 мес. Высокая температура действует на вирус губительно. Так, при 60-70 °C он теряет вирулентность в течение 40-50 мин, при нагревании до 100 °C – за 1 мин. Неустойчив к формалину, лизолу, фенолу, свежегашеной извести, которые инактивируют его в течение 30 мин. Проявляет выраженную устойчивость к эфиру, хлороформу, метанолу, антибиотикам и ультрафиолетовым лучам.

Эпизоотология. В естественных условиях к инфекционному гепатиту восприимчивы собаки всех возрастов и пород. Болезнь регистрируется также среди лисиц, песцов, енотов, волков и хорьков.

Основной источник инфекции – больные собаки, выделяющие вирус с мочой, носовой слизью, конъюнктивальным секретом и калом.

Характерно длительное вирусоносительство – в течение ряда лет. Это подтверждается неоднократными случаями заноса инфекции в благополучные хозяйства при закупке племенных самцов и самок, в число которых попали хронические больные.

Естественное заражение происходит через слизистые оболочки носовой и ротовой полостей, желудочно-кишечный тракт и половые органы. Установлены случаи распространения болезни при несоблюдении правил асептики и антисептики во время хирургических операций, прививок, взятия крови и др.

Энзоотия инфекционного гепатита носит сезонный характер, но чаще наблюдается весной и летом при появлении молодняка. Спорадически же заболевание встречается в любое время года, что связано в основном с обострением латентного или хронического течения болезни под влиянием каких-либо неблагоприятных условий.

При возникновении болезни в собаководческих питомниках в течение энзоотии инфекционного гепатита наблюдается определенная последовательность. В начальном периоде развития энзоотии отмечают единичные случаи остропротекающей болезни. В дальнейшем при отсутствии необходимых ветеринарно-санитарных мер энзоотия распространяется, захватывая в первые 2-3 нед. значительное количество собак и постепенно затухая к концу 2-3-го месяца. Такая динамика не строго постоянна и зависит от эпизоотической обстановки, степени первичного охвата поголовья и длительности течения энзоотии.

Заболевание и летальность колеблются также в значительных пределах и зависят от состояния сопротивляемости организма и условий содержания животных.

По данным иностранной литературы, самки-вирусоносители в течение ряда лет могут заражать своих щенков, а также самцов-производителей при условии тесного контакта с ними, особенно во время случки.

У переболевших собак независимо от тяжести перенесенного инфекционного процесса наступает продолжительный, практически пожизненный иммунитет. Антитела появляются на 15-21-й день и достигают максимума на 30-й день.

Симптомы. При естественном заражении инкубационный период продолжается от 3 до 9 дней, иногда дольше; при экспериментальном заражении – 6-8 дней.

Болезнь обычно начинается с постепенно нарастающей вялости: собаки становятся малоподвижными, больше лежат, с трудом встают, при движении походка шаткая, снижается аппетит, а затем они отказываются от корма. Появляются характерные признаки гепатита: рвота с примесью желчи, односторонние или двусторонние кератиты и тонзиллит.

В дальнейшем животные быстро худеют, у них развивается анемия слизистых оболочек глаз и ротовой полости, у некоторых – желтушность склеры. Моча принимает темно-бурю окраску, что также часто является характерным признаком гепатита. Животные болезненно реагируют на пальпацию в области печени, становятся как бы осторожными в движениях. При этом часто принимают позу сидячей собаки, широко расставив передние лапы.

Особого внимания при гепатите заслуживает температурная реакция. В первые дни болезни температура обычно нормальная, но на 4-6-й день она быстро повышается до 41-41,7 °С и держится на таком уровне почти до гибели животного. В период лихорадки носовое зеркальце у собак сухое и они испытывают повышенную жажду. Отмечается расстройство сердечно-сосудистой системы: число сердечных ударов возрастает до 90-110 в минуту и выше, сердечный толчок усилен, а пульс при тяжелом течении болезни ослаблен, иногда аритмичный. Дыхание учащено до 40-50 в минуту. При прослушивании легких слышны хрипы.

Резко выражена лейкопения (3-2 тыс. лейкоцитов), сменяющаяся в период понижения температуры значительным лейкоцитозом (до 30-35 тыс.). Лейкоцитарная формула почти всегда претерпевает закономерные изменения. В первые дни наблюдается относительное увеличение процента нейтрофилов с исчезновением эозинофилов и сдвигом влево до юных,

снижение процента лимфоцитов до 7-15, моноцитоз. Отмечается токсическая зернистость нейтрофилов, у многих животных в крови появляются плазматические клетки. В острый период болезни значительно ускоряется СОЭ – до 20-30 мм, реже до 60 и достигает 70- 80 мм в течение 24 ч.

Подобные изменения картины крови отражают состояние организма животного в ходе его борьбы с инфекцией. Уменьшение количества лейкоцитов и эозинофилов, а также резко выраженный сдвиг влево – неблагоприятные показатели, свидетельствующие о злокачественном течении болезни. И наоборот, резкое увеличение числа лейкоцитов и появление нормального числа эозинофилов свидетельствуют о выздоровлении животного.

Продолжительность болезни различна – от нескольких дней до 2-3 нед. Погибают собаки, находясь обычно в глубоком коматозном состоянии и совершенно не реагируя на внешние раздражения. Иногда за несколько часов перед смертью у некоторых животных наблюдаются подергивание отдельных групп мышц, судороги и непроизвольные движения конечностей.

При хроническом течении гепатита у собак симптомы болезни выражены нерезко и носят неопределенный характер. Иногда они проявляются снижением или временной потерей аппетита, расстройствами деятельности желудочно-кишечного тракта (поносы, сменяющиеся запорами) и прогрессирующим исхуданием. Хроническому течению болезни свойственны редкие кратковременные подъемы температуры тела. Приступы могут быть различны как по интенсивности, так и по продолжительности обострения. Иногда наблюдается тяжелое течение болезни. Ремиссии между приступами лихорадки не имеют особой закономерности, температура повышается с интервалом в несколько дней, недель и даже в месяц. Чаще всего приступы лихорадки сопровождаются отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы, различной степени анемий слизистых оболочек, явлением гастрэнтерита.

Хронически больные самки чаще всего абортируют или приносят нежизнеспособных щенят. У хроников отмечают долго не проходящие кератиты одного или обоих глаз.

Патологоанатомические изменения. В органах при инфекционном гепатите собак они чрезвычайно разнообразны и зависят от продолжительности и тяжести болезненного процесса.

При остром течении болезни трупы собак обычно имеют удовлетворительную упитанность. При вскрытии находят распространенный (иногда геморрагический) отек подкожной клетчатки зобной и поджелудочной желез. Характерным является отек стенки желчного пузыря и его ложа.

Более чем в 40% случаев в брюшной полости встречается прозрачный желтоватый или кровянистый экссудат, имеющий вид чистой крови. На висцеральной брюшине кишечника и на печени могут быть фибринозно-геморрагические наложения. Печень увеличена, с отчетливым дольчатым рисунком; в одних случаях темно-красная, полнокровная, в других – светлого желтовато-коричневого или яркого охряно-желтого цвета, иногда с мелким неравномерным крапом под капсулой и на поверхности разреза

Более чем в 90% случаев бросается в глаза значительный студенистый отек стенки желчного пузыря. Селезенка примерно в 50% случаев увеличена и полнокровна. В желудке обычно бывает только слизь, нередко темно-коричневого или почти черного цвета. На слизистой оболочке желудка возможны геморрагии, иногда эрозии.

В кишечнике чаще находят незначительные изменения, но иногда слизистая оболочка тонкого и толстого отделов утолщена, покрыта большим количеством слизи и множественными кровоизлияниями

Постоянный признак инфекционного гепатита – студенистый отек и полнокровие вилочковой железы, в большинстве случаев с множественными точечными кровоизлияниями в ней. Вокруг вилочковой железы прилежащие ткани сильно отекают, отек может распространяться на шею, нижнюю поверхность груди и средостение.

Селезенка набухшая, вишнево-красного цвета, кровенаполнена, пульпа на разрезе сочная, соскоб обильный. Иногда она бывает не увеличена, красновато-серого или серовато-малинового цвета.

Почки большей частью увеличены, капсула напряжена, но снимается легко. Паренхима пронизана точечными и полосчатыми кровоизлияниями. На разрезе рисунок сглажен, граница между корковым и мозговым слоями сглажена. Часто почки бывают застойно гиперемированы, а мозговой слой их темно-красный.

Поджелудочная железа увеличена, кровенаполнена, серовато-желтого цвета. На поверхности точечные кровоизлияния, часто проникающие в глубь ткани.

Степень изменения других органов зависит от длительности болезни. Так, в сердечно-сосудистой системе наблюдают серозный перикардит, в легких – уплотнения и отдельные участки ателектаза, в головном мозге в отдельных случаях может быть заметная гиперемия, изредка точечные кровоизлияния в области подкорковых узлов и нижележащих отделов ствола.

При затяжных, хронических течениях инфекционного гепатита отмечают явления анемии и сильное истощение животных. Дегенеративные изменения паренхиматозных органов выражены в самой различной степени в виде зернистого белкового и жирового перерождения. В отдельных случаях они особенно резко выражены в сердце, печени, почках и иногда в скелетных мышцах. Печень увеличена, уплотнена со своеобразным рисунком мускатности, жировая дистрофия выражена сильно.

Особый интерес при вирусном гепатите собак представляют гистологические изменения в печени. Печень при остром течении болезни кровенаполнена, крупные сосуды ее расширены. В просветах кровеносных сосудов отмечается повышенное скопление эритроцитов, среди них немало ядерных элементов крови, а также клеток пролиферирующего эндотелия, иногда свернувшийся фибрин. Эритроциты и серозный выпот обнаруживаются также в просветах Диссэ, в результате чего возникает резкое очертание дольчатого рисунка.

Отмечают выраженный периваскулярный отек и геморрагическую инфильтрацию. Структура печеночных балок в зоне поражения нарушена. Большинство клеток увеличено, цитоплазма их разрежена, содержит множество различных по величине капель жира. Отдельные клетки уменьшены, с уплотненной, резко ацидофильной цитоплазмой, пикнотическим ядром. Отмечают также диффузные дистрофические изменения печеночных клеток, вплоть до их некроза, главным образом в центральных и средних зонах долек.

При длительном течении болезни патологические изменения сводятся к сильной или умеренно выраженной дистрофии. При тяжелых изменениях ткань печени малокровна, наряду с очаговыми некрозами бывают обширные некрозы с гибелью значительных участков паренхимы. Характер дегенеративных изменений складывается из паренхиматозного, зернисто-жирового перерождения, нередко с явлениями клеточного распада. Распространенность и интенсивность изменений бывают неодинаковы не только у различных больных собак, но и у одного и того же животного в различных участках органа.

В селезенке и лимфатических узлах наблюдают полнокровие и ретикулярную гиперплазию пульпы. Часто отмечают некробиотические изменения в центре фолликулов.

В почках можно видеть полнокровие клубочков, набухание клеток эндотелия капилляров клубочков. В почечных канальцах заметны дистрофические изменения эндотелия, который в большинстве случаев набухший, границы между клетками сглажены.

В желудке и тонком отделе кишечника имеются кровоизлияния и очаговые некрозы слизистой оболочки.

В головном мозге отмечают инъекцию сосудов мягкой мозговой оболочки, в некоторых случаях – диапедезные кровоизлияния. Иногда можно наблюдать круглоклеточную инфильтрацию мягкой мозговой оболочки, в нервных клетках – тяжелые дистрофические процессы, часто заканчивающиеся лизисом нейронов.

При гистологическом исследовании для инфекционного гепатита характерны внутриядерные включения типа Рубарта. Чаще всего они встречаются в печеночных клетках Купфера, в эндотелии сосудов, в ретикулярных клетках всех органов, особенно селезенки, почек и лимфатических узлов. В большинстве случаев внутриядерные тельца могут быть эозинофильными или окрашенными в нейтральный цвет. Форма их круглая или овальная. Структура гомогенная. Между включением и ядерной оболочкой, как правило, имеется оптически пустая зона, в которой у отдельных клеток хорошо видны тонкие хроматиновые тяжи.

Для гистологического исследования при вскрытии животных отдельно из разных долей печени берут несколько кусочков толщиной не более 1 см, которые фиксируют в 10%-ном нейтральном формалине не менее 2-3 дней. После фиксации из кусочков вырезают пластинки толщиной 4-5 мм, тщательно отмывают их проточной водой и на замораживающем микротоме делают гистологические срезы толщиной 6-7 мкм. Окрашивают их гематоксилинэозином по общепринятой методике. Сформированные тельца Рубарта располагаются чаще всего в центре ядер печеночных клеток и имеют размер от 0,5 до 0,75 мкм. Вначале они оксифильные, рыхлые, с размытыми нечеткими краями, а в дальнейшем базофильные, с четко очерченными краями.

Диагноз. Инфекционный гепатит диагностируют на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также вирусологических исследований и биопробы.

В качестве исследуемого материала у больных собак в период острого течения болезни берут сыворотку крови, а у павших животных – асцитную жидкость или печень. Суспензию из печени готовят общепринятым методом и заражают чувствительных животных или культуру ткани, приготовленную из почек щенков собак. Экспериментально гепатит можно воспроизвести у собак, лисиц и песцов, используя для этой цели животных 4-6-месячного возраста, предварительно проверенных на инфекционный гепатит.

Болезнь воспроизводится закономерно и в типичной форме при заражении в переднюю камеру глаза или в вену. У зараженных животных симптомы болезни проявляются на 6-7-й день.

В зараженной культуре ткани почек собак вирус размножается с характерными цитопатическими изменениями: появлением отдельных округлившись рефрактильных клеток, которые постепенно отторгаются от стекла. По мере развития инфекции число клеток, подвергшихся дегенерации, увеличивается и образуются большие пустоты в монослое. По краям сохранившихся островков пораженные клетки концентрируются, образуя большие конгломераты, напоминающие грозди винограда. Специфичность цитопатических изменений подтверждается в реакции нейтрализации. В культуре клеток после заражения через 20-30 ч образуются характерные внутриядерные включения, которые хорошо обнаруживаются при окраске препаратов или методом флюоресцирующих антител.

Реакция преципитации в геле. Для диагностики инфекционного гепатита широко используют реакцию преципитации в агаровом геле. Простота постановки реакции, ее высокая чувствительность и строгая специфичность позволяют поставить диагноз в течение 24-48 ч, а также установить антигенное родство различных штаммов.

Реакция может быть применена для лабораторной диагностики в случаях остропротекающего заболевания, поскольку преципитирующий антиген обнаруживается у больных животных на 2-3-й день после заражения в различных органах и тканях, а также для выявления перенесенного ранее процесса, так как антитела у переболевших собак могут сохраняться несколько лет.

Для постановки реакции преципитации требуются следующие компоненты: тестирующая система, состоящая из антигена вируса инфекционного гепатита собак, специфической гипериммунной сыворотки против вирусного гепатита, контрольного положительного антигена, контрольного отрицательного антигена.

Механизм реакции в геле заключается в следующем: находящиеся отдельно в геле антигены и антитела диффундируют друг к другу, и на месте их соприкосновения (встречи) образуется полоска преципитата, что указывает на положительный результат.

В качестве испытуемого антигена используют 10%-ную суспензию печени больных животных. Специфическую гипериммунную сыворотку получают путем иммунизации собак или используют иммунную сыворотку реконвалесцентов. Реакция проходит при температуре 37 °С в течение 48-72 ч. Сыворотку в лунки агара добавляют дробно, через каждые 12 ч.

Реакция считается положительной, если между испытуемым антигеном и гипериммунной сывороткой в агаре появляется полоска молочного цвета, по интенсивности выявления равная заведомо известному антигену и гипериммунной контрольной сыворотке. Между нормальной сывороткой и антигеном полосок не должно быть.

Нечетко выраженные (расплывчатые) полоски преципитата расцениваются как сомнительная реакция, а образование зон вокруг лунок является неспецифической реакцией.

Иммунолюминесценция. Этим методом, применяя непрямой метод люминесцирующих антител, можно выявить специфический антиген в срезах, мазках, отпечатках, в зараженной культуре ткани. С этой целью на фиксированный в охлажденном до 20 °С ацетоне препарат наносят специфическую антисыворотку собаки либо гипериммунную сыворотку лошади в пяти разведениях от 1:10 до 1:160 и выдерживают во влажной камере при 20 °С в течение 20 мин, далее дважды по 10 мин промывают физиологическим раствором и просушивают. При положительной люминесценции в зоне ядра видны светящиеся глыбки антигена в первые 24-48 ч. С развитием внутриядерных включений наблюдают флюоресцирующее свечение антигенных комплексов. Интенсивность свечения оценивается по четырехкрестовой системе. Специфическое изумрудно-зеленое свечение обычно отчетливо контрастирует на фоне слабой флюоресценции цитоплазмы клеток. Флюоресцирующие гранулы обычно концентрируются в крупные гранулярные образования, которые в дальнейшем можно видеть как однородную флюоресцирующую массу. Чаще всего флюоресцирующая масса концентрируется в центре ядра, отделяясь от ядерной оболочки нефлюоресцирующим ободком.

Широко в лабораторно-диагностической работе при диагностике инфекционного гепатита собак применяется метод неспецифической флюоресценции. С этой целью на нативный препарат под покровное стекло наносят каплю акридина оранжевого. Препарат немедленно просматривают. Внутриядерные включения окрашиваются на фоне зелено-желтых ядер и оранжево-красной протоплазмы.

Лечение. Специфического метода лечения инфекционного гепатита собак нет. Поскольку при этой болезни в патологический процесс вовлекается в основном печень, больным собакам вводят витамины В₁, В₂, фолиевую кислоту и др. Витамин В₁₂ рекомендуется больным животным вводить внутримышечно в течение 4-5 дней, взрослым собакам по 400-500 мкг, молодым – по 250-300 мкг. Одновременно в течение 10-15 дней следует давать с кормом фолиевую кислоту из расчета 0,05-0,06 мг на 1 кг массы животного. Во время лечения собакам рекомендуют также вводить в рацион витамин С в дозе не менее 0,5 г, поскольку он способствует гликогенизации печени, повышает ее антиоксидантную функцию, усиливает регенерацию печеночных клеток. Тиамин и рибофлавин дают в дозе по 0,01 г, так как они участвуют в углеводном, жировом и белковом обменах. Витамин В₁₂ в организме снижает жировую инфильтрацию и способствует повышению функциональной способности печени.

Часто используют группу витаминов. С этой целью в рацион включают комплекс витаминов – ундевит или пушновит.

Хорошие результаты дает специфическая сыворотка от иммунизированных собак или лошадей, которую вводят больным в дозе 0,5-1 мл на 1 кг массы.

Профилактика и меры борьбы. В случае появления болезни проводят общие ветеринарно-санитарные меры, в основу которых должен быть положен принцип

комплексности а) предупреждение заноса инфекции; б) своевременное диагностирование; в) проведение мероприятий, направленных на ликвидацию болезни.

Одним из важнейших профилактических мероприятий является поголовное обследование сыворотки крови животных на вирусный гепатит по реакции диффузной преципитации в агаровом теле.

Завозить собак необходимо только из благополучных по гепатиту питомников, предварительно подвергнув их тщательному клиническому обследованию. Предупреждение возможного переноса инфекции обеспечивается своевременной изоляцией больных и подозрительных по заболеванию собак, дезинфекцией клеток 10-15%-ным раствором свежегашеной извести или 2%-ным раствором едкого натра, а также другими дезинфицирующими средствами, широко применяемыми в ветеринарной практике.

Специфическая профилактика. Вакцину против гепатита готовят в культуре клеток почек собак, инаktivируя вирус формалином. За рубежом для приготовления живой вакцины используют штамм Федетила и Эмери, полученный путем последовательного пассирования вируса в культуре клеток почки собаки и почки эмбриона свиньи. Выпускаемая вакцина безопасна для любого возраста животных, вызывает слабую реакцию и создает прочный продолжительный иммунитет.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ (SALMONELLOSIS)

Сальмонеллез – острая контагиозная болезнь, поражающая преимущественно щенков отъемного возраста.

Этиология. Род сальмонелл включает 65 групп и широко распространен в природе. Сальмонеллы паразитируют в организме домашних, а также диких животных, в том числе птиц, рыб, рептилий. Многие виды обладают высокой патогенностью и опасны для человека. У собак чаще выделяют *Salm. cholerae suis*, *S. enteritidis*, а у бактерионосителей – *S. typhimurium*.

Резистентность. Сальмонеллы достаточно устойчивы к воздействию низкой и высокой температур. Во льду они сохраняются в течение нескольких месяцев; на деревянных поверхностях остаются жизнеспособными 3,5 мес, в загрязненных фекалиями и мочой больных почве – до 3 мес, в навозе – до года, в воде – несколько недель, в мясе, хлебе – 1-3 мес, в условиях комнатных температур – 2-3 мес. При нагревании до 60-70 °С сальмонеллы гибнут в течение часа. Более длительно они сохраняют жизнеспособность в крупных кусках мяса, так, в куске массой 400 г выдерживали варку в течение 2,5 ч. Слабое действие на сальмонелл оказывают соление и копчение продуктов.

Эпизоотология. Собаки обычно заболевают в хозяйствах, неблагополучных по сальмонеллезу сельскохозяйственных животных, в любое время года. Отмечено, что щенки чаще болеют в возрасте от 1 до 6 мес. Болезнь у них протекает с хорошо выраженными симптомами. Среди взрослых животных преобладает бактерионосительство. При бактерионосительстве кормящих сук щенки заболевают в подсосный период. Нередко сальмонеллез протекает в скрытой форме.

Основным источником заражения собак являются больные сальмонеллезом животные, а также бактерионосители и бактериовыделители. Большое значение в распространении болезни имеют боенские отходы и отбросы на свалках. Кровяная, мясокостная и рыбная мука также нередко бывают обсеменены сальмонеллами.

Среди собак отмечено 1-18% сальмонеллоносителей. Понижение резистентности организма нередко приводит к развитию генерализованной формы болезни, а возникающая в этих случаях септицемия сопровождается обильным выделением сальмонелл во внешнюю среду. Основным резервуаром сальмонелл считается домашняя птица. Широко распространен сальмонеллез также среди диких птиц (голубей, чаек, воробьев) и грызунов (крыс, мышей).

Предрасполагающими факторами для возникновения сальмонеллеза в питомниках могут быть большая скученность животных, желудочно-кишечные болезни, вызванные недоброкачественными кормами, глистные инвазии, истощение животных. Эти факторы имеют особенно важное значение для щенков в период перехода на самостоятельное кормление.

Иммунитет после перенесенного заболевания нестойкий.

Симптомы. На течение болезни влияют как внутренние, так и внешние факторы. Ослабленные животные болеют более тяжело и с повышенным летальным исходом. У щенков чаще наблюдается острое течение. Инкубационный период болезни 3-5 дней. Животные, как правило, вялые, у них отмечается повышение температуры тела, они отказываются от корма. Щенки стонут, иногда наблюдаются конвульсии, изо рта выделяется пена. Часто отмечают рвоту, особенно после кормления, а при поражении желудочно-кишечного тракта возникает понос с большим количеством слизи и примесью крови. Фекалии имеют зловонный запах. Щенки быстро худеют, волосяной покров у них загрязняется фекальными массами, становится свалянным, грязным. Нередко наблюдаются бронхопневмонии с гнойными истечениями из носа. Дыхание затрудняется, в легких прослушиваются хрипы. Реже отмечают расстройства нервной деятельности, повышенную агрессивность. Как правило, при одновременном поражении желудочно-кишечного тракта и органов дыхания большинство заболевших щенков погибают.

При токсикоинфекции наблюдаются временные расстройства функций желудочно-кишечного тракта. У щенков отмечаются понижение или отсутствие аппетита, кратковременные поносы, животные становятся вялыми, малоподвижными. Выявить причину таких расстройств можно только с помощью серологических исследований, позволяющих определить возбудителя болезни.

Патологоанатомические изменения. Наиболее часто отмечают общее истощение, цианоз видимых слизистых оболочек. В брюшной полости обращает на себя внимание гиперемированная и увеличенная селезенка дряблой консистенции. Печень также увеличена, нередко гиперемирована, иногда желтоватая. У щенков в печени находят также множественные точечные участки серого цвета в форме мельчайших гнезд некроза. Желчный пузырь растянут и наполнен мутной, желтоватого цвета желчью. Почки сильно гиперемированы, нередко на корковом слое их видны точечные кровоизлияния. Слизистая оболочка желудка гиперемирована, покрыта слизью, иногда на ней заметны мелкие кровоизлияния. Слизистая кишечника гиперемирована, с кровоизлияниями различной величины. В легких могут быть изменения типа участковой серозной пневмонии. На поверхности долей легкого множественные мелкие кровоизлияния. В редких случаях плевра темно-красного цвета. В головном мозге и его оболочках также отмечают кровенаполненность сосудов. Отмечены помутнение спинномозговой жидкости и увеличение ее количества.

Диагноз. В первую очередь необходимо учитывать клинические данные, эпизоотическую обстановку и характер патологоанатомических изменений. Основным методом диагностики является бактериологический: выделение чистой культуры возбудителя и его последующая идентификация. Исследованию подлежат паренхиматозные органы трупов павших животных, рвотные массы, слизистые выделения, остатки корма и испражнения больных животных.

Дифференциальный диагноз. Сальмонеллез по некоторым клиническим признакам имеет сходство с алиментарными гастроэнтеритами, пастереллезом, чумой, энзоотическим энцефаломиелитом, инфекционным гепатитом.

Для исключения *алиментарных гастроэнтеритов и пастереллеза* необходимо взять патологический материал от павших собак и провести бактериологические исследования.

У заболевших *чумой* собак наиболее заметны поражения глаз в виде серозных или гнойных конъюнктивитов, а также часто отмечаются серозно-гнойные риниты. В большей

степени проявляется расстройство нервной системы в виде судорог, парезов и параличей задних конечностей.

При *энцефаломиелитах* доминируют признаки нервного расстройства: припадки, конвульсии, а также круговые движения, длящиеся иногда часами.

Инфекционный гепатит характеризуется сезонностью, контагиозностью, заболеванием собак всех возрастов. При поражении печени отмечают рвоту с примесью желчи, повышенную жажду. Для уточнения диагноза исследуют кровь по реакции преципитации.

Лечение. При сальмонеллезе лечение должно быть направлено на снижение токсикоза. При легком течении болезни эффективно введение животным поливалентного бактериофага, энтеросептола, фурадонина. Хорошее действие оказывает изотонический раствор хлорида натрия. При тяжелом течении хороший эффект получен от применения антибиотиков: левомицетина, тетрациклина, неомидина, ампициллина и др.

Большую роль в улучшении общего состояния больных животных играют свежие легкоусвояемые корма. Помещения нужно чаще чистить и дезинфицировать, так как возбудитель болезни постоянно выделяется с экскрементами. Следует добавлять слабый раствор перманганата калия в питьевую воду, а также чаще менять ее.

Профилактика и меры борьбы. Сальмонеллез – зооантропонозное заболевание, поэтому при уходе за больными животными необходимо соблюдать меры личной профилактики. В целях эффективной профилактики необходимо проводить строгую изоляцию больных животных с последующей дезинфекцией места, где они находились, и всех предметов, связанных с их обслуживанием.

В питомниках вновь поступающих или длительно отсутствовавших собак помещают в карантин. Все предметы ухода, посуду для корма на время энзоотии следует строго закрепить за животными. Периодически проводить дератизацию. Все остатки кормов, экскременты необходимо тщательно утилизировать, а трупы сжигать.

Для дезинфекции используют горячие растворы 3%-ного едкого натра, 7%-ного дельта, 2%-ного раствора формальдегида, хлорной извести с 4% активного хлора. В зимнее время к дезинфицирующим растворам добавляют 5% поваренной соли.

КОЛИБАКТЕРИОЗ (COLIBACTERIOSIS)

Колибактериоз – острая инфекционная болезнь, поражающая преимущественно молодняк. Для заболевания характерны воспалительные процессы в желудочно-кишечном тракте, сопровождающиеся сильными поносами.

Этиология. Колибактериоз может быть вызван разными представителями *E. coli* и *E. paracoli*. Выделенные из органов павших щенков штаммы обладали хорошей ферментативной активностью. По культурально-морфологическим свойствам они не отличались от представителей группы кишечной палочки.

Резистентность. *E. coli* сохраняются от нескольких недель до нескольких месяцев в воде, почве, пищевых продуктах и других объектах внешней среды. Сравнительно быстро погибают под действием всех применяемых для дезинфекции препаратов, но достаточно устойчивы к нагреванию: при температуре 55 °C погибают через 1 ч, при 60 °C – через 15 мин, под прямым солнечным светом – за несколько минут.

Эпизоотология. Возбудители колибактериоза – обитатели кишечника и постоянно выделяются с испражнениями во внешнюю среду. Некоторые серогруппы эшерихий обладают высокой патогенностью и вызывают тяжелые заболевания.

Основной источник болезни – больные животные, выделяющие большое количество возбудителей высокой вирулентности, которые загрязняют окружающую среду. Заразиться собаки могут также при поедании инфицированных кормов и воды. Предрасполагающие факторы распространения болезни – скученное содержание животных, истощение их и нарушения в кормлении, несоблюдение ветеринарно-санитарных правил.

Симптомы. При спонтанном заражении щенков в 2-3-дневном возрасте инкубационный период составляет несколько часов, в старшем возрасте – 2-5 сут.

Один из основных признаков болезни – энтероколит. У щенков, заболевших в первые дни жизни, наблюдаются беспокойство, потеря аппетита, они скулят, расплазываются. Фекалии становятся жидкими, нередко с примесью слизи и крови. Шерсть вокруг ануса загрязнена жидкими фекальными массами. Щенки быстро худеют, затем становятся вялыми, апатичными. Отмечается незначительное повышение температуры тела.

В острых случаях течение болезни продолжается 3-5 сут. При заболевании колибактериозом щенков в первую неделю жизни летальность колеблется от 2 до 98%, Щенки, достигшие 2-3-недельного возраста, погибают редко.

Патологоанатомические изменения. В большинстве случаев на вскрытии отмечают общее истощение. Наиболее часто изменения наблюдаются в желудочно-кишечном тракте. Слизистая оболочка его гиперемирована, набухшая, часто с кровоизлияниями на поверхности, иногда отмечают язвочки. Кишечник наполнен обильной слизью с примесью крови и желчи.

Селезенка нередко увеличена, темно-красного цвета, иногда с кровоизлияниями. Печень также увеличена, полнокровная, иногда с желтоватым оттенком. Почки увеличены, гиперемированы. В легких отмечается катаральное воспаление. Наблюдается отечность головного мозга, сосуды его резко инъецированы.

Диагноз. Для постановки точного диагноза необходим анализ эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений, результатов бактериологических исследований. Материалом для исследований служат кровь, взятая из сердца, паренхиматозные органы, мозг трубчатых костей, содержимое двенадцатиперстной кишки павших и фекалий больных животных, не подвергавшихся лечению.

При колисепсисе возбудитель выделяется из всех или большинства паренхиматозных органов, при энтеротоксемической форме болезни – только из тонкого кишечника; в этом случае необходимы исследования по установлению патогенности выделенных культур.

Штаммы эшерихий отличаются большой биохимической вариабельностью. Для идентификации возбудителя проводится серологическая типизация по антигенам О или ОК. Выявление адгезивных антигенов у эшерихий проводится с помощью реакции агглютинации на стекле с использованием специфических агглютинирующих антиадгезивных сывороток.

Дифференциальный диагноз. Колибактериоз по симптомам и патологоанатомическим изменениям сходен с расстройствами деятельности желудочно-кишечного тракта алиментарного происхождения и сальмонеллезом.

Сальмонеллез можно исключить на основании результатов бактериологических исследований патологического материала.

При *расстройствах алиментарного происхождения*, как правило, преобладает массовость поражения. Исход болезни более благоприятный. Улучшение кормления и устранение недоброкачественных кормов оказывают положительное влияние на восстановление нормальной функции кишечника.

Лечение. Исследованиями последних лет установлено отсутствие чувствительности *E. coli* к антибиотикам тетрациклинового ряда, фуразолидону, полимиксину и др. Отчасти это вызвано неоправданно частым применением антибиотиков в больших дозах и, как следствие, привыканием к ним микрофлоры кишечника. В связи с этим необходимы лабораторное определение чувствительности выделенных от больных и павших животных возбудителей к антибиотикам и применение наиболее эффективных из них.

Эффективна комбинированная терапия, когда назначают препараты с различным механизмом и неадекватным спектром антимикробного действия, но при этом необходимо учитывать возможность антагонизма или побочных осложнений.

Для восстановления нарушенного водно-солевого баланса нужно проводить вливания солевых растворов.

Профилактика и меры борьбы. При колибактериозе большое значение имеет хорошее кормление легкоусвояемыми и полноценными кормами беременных и кормящих сук.

Необходимо также следить за содержанием животных, тщательно чистить и убирать экскременты, устранять сырость.

С появлением первых случаев болезни необходимо срочно изолировать больных и подозрительных по заболеванию животных, провести тщательную дезинфекцию освобожденных помещений. Одновременно следует направить в лабораторию патологический материал для определения возбудителя болезни; в случае выделения *E. coli* определить их чувствительность к антибиотикам, с тем чтобы применять для лечения эффективные препараты. При заболевании отдельных щенков необходимо провести лечение всего помета.

В период неблагополучия следует улучшить кормление больных животных, систематически чистить вольеры, домики, мыть посуду, а также следить, чтобы подстилка была сухой и чистой.

Для дезинфекции вольер, домиков используют 2-3%-ные растворы хлорной извести, 1-2%-ные растворы едкого натра и др. Посуду дезинфицируют 1-2%-ным раствором кальцинированной соды. Спецодежду (халаты) после уборки кипятят. Принимают также меры по уничтожению насекомых и грызунов.

ТУБЕРКУЛЕЗ (TUBERCULOSIS)

Туберкулез – хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся образованием узелков – туберкулов, склонных к творожистому перерождению. Иногда при неблагоприятных условиях содержания и кормления собак, а также при сырой холодной погоде хронически протекающий туберкулез обостряется, переходит в острый.

Этиология. По литературным данным, собаки заражаются всеми тремя типами микобактерий туберкулеза, но особенно они восприимчивы к человеческому и бычьему типам.

Эпизоотология. Туберкулез среди собак имеет значительное распространение, но регистрируют его крайне редко, только на вскрытии. Особенно много больных в больших городах, где они заражаются от больных туберкулезом людей. Собаки имеют привычку слизывать мокроту человека, вследствие чего и заражаются.

Собаки заражаются также при поедании сырых субпродуктов: легких, калтыков, кишечника, почек, селезенки и других органов больного туберкулезом крупного рогатого скота и свиней. Основной путь заражения алиментарный. Бродячие и бездомные собаки инфицируются, поедая зараженные мясные отбросы на помойках, свалках и т.д.

Собаки, больные туберкулезом кишечника и почек, выделяют возбудителя во внешнюю среду с фекалиями и мочой. В этом случае они сами могут быть источником заражения людей, особенно детей.

Симптомы. Клиническая картина туберкулеза во многом зависит от степени поражения органов и тяжести течения болезни. Если поражен какой-либо один орган и очаг поражения невелик, болезнь клинически может не проявляться. В случаях генерализации процесса и обширных поражений клинические признаки ярко выражены.

У больных собак повышается температура тела. Несмотря на удовлетворительное кормление, они плохо упитаны, некоторые собаки даже истощены, быстро утомляются, много лежат. Если поражены легкие, выражены одышка и кашель. После кормления у некоторых животных наблюдается рвота. У больных собак отмечается изменение характера и привычек, они часто угнетены, аппетит у них отсутствует.

У некоторых собак подчелюстные лимфатические узлы увеличены, могут иметь мягкую или твердую консистенцию. Иногда образуются свищи, наружу вытекает слизистая густая гнойная жидкость. В случае поражения увеличиваются брыжеечные лимфатические узлы и при пальпации в области живота они хорошо прощупываются, у собак возможна водянка брюшной полости.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии туберкулезные изменения наиболее часто находят в легких. Под плеврой и в глубине легочной ткани прощупываются отдельные узлы величиной от горошины до грецкого ореха, содержащие густую творожистую массу

серо-желтого цвета. В некоторых узлах можно видеть сноевидное содержимое. Узлы, конгломерируя между собой, образуют обширные измененные участки в легких. Некоторые туберкулезные узлы, увеличиваясь в размере, захватывают бронхи, соединяются с их полостью, превращаясь в каверну. Содержимое каверны через бронхи попадает в трахею и внешнюю среду. Иногда на слизистых оболочках трахеи и бронхов находят мелкие туберкулезные узелки.

На пульмональной и костальной плеврах имеются фибриновые пленки серого цвета, в грудной полости – экссудат с примесью гноевидной жидкости. Перибронхиальные и медиастинальные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные, пронизаны творожистыми или гноевидными фокусами. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены в объеме, заполнены густой творожистой массой серого цвета.

На серозной оболочке брюшной стенки встречаются отдельные туберкулезные узелки, на слизистой оболочке кишечника – отдельные язвы величиной с копеечную монету, дно их серо-белого цвета, на стенке кишечника и на сальнике изредка бывают отдельные творожистые узлы. Печень иногда пронизана туберкулезными узелками с творожистым содержимым. Портальные лимфатические узлы увеличены. Туберкулезные узлы могут быть в селезенке и почках. Наружные лимфатические узлы (подчелюстные и околоушные) увеличены, некоторые из них вскрываются, и из них вытекает гноевидная тягучая масса.

Диагноз. Для прижизненной диагностики туберкулеза применяют подкожный метод туберкулинизации. Этим методом можно выявлять до 60% собак, больных туберкулезом. Через 5-6 ч после введения туберкулина поднимается на 1-3 °С среднесуточная температура тела. Этот метод кропотлив и трудоемок. В настоящее время Ф. Г. Понамарев рекомендует вводить туберкулин в дозе 0,1 мл внутрикожно в области внутренней поверхности бедра. Положительная реакция характеризуется утолщением кожной складки на 7 мм и более. При сомнительной или отрицательной реакции следует повторно ввести туберкулин в то же место и в той же дозе. Реакцию учитывают после первого введения через 48-72 ч, после второго – через 24 ч.

Собакам вводят туберкулин для крупного рогатого скота. Подозреваемым в заражении возбудителем туберкулеза человеческого типа, живущим у больных туберкулезом людей, применяют человеческий туберкулин. Надо учитывать, что истощенные собаки могут не реагировать на туберкулин.

Если из наружных лимфатических узлов или язв кожи имеются выделения, то их следует отослать в ветеринарную лабораторию для бактериологического исследования на туберкулез.

Профилактика и меры борьбы. Следует тщательно контролировать мясные корма. Субпродукты, полученные от больных туберкулезом крупного рогатого скота или свиней, нельзя скармливать в сыром виде, их нужно хорошо проваривать. Молоко положительно реагирующих на туберкулин коров разрешается скармливать только после пастеризации или кипячения.

В питомниках при заболевании или падеже собак от туберкулеза проверяют всех собак методом внутрикожной туберкулиновой пробы. Реагирующих положительно на туберкулин выбраковывают и убивают. Клетки больных животных тщательно дезинфицируют. Подстилку и малоценный инвентарь сжигают.

Особое внимание обращают на собак индивидуальных владельцев. При подозрении на туберкулез их следует немедленно проверить туберкулиновой пробой. Если собака окажется больной, ее нужно изъять и уничтожить, иначе она может быть источником заражения людей, особенно детей.

Больные с открытой формой туберкулеза люди должны строго соблюдать правила личной гигиены и не допускать заражения собак.

БРУЦЕЛЛЕЗ (BRUCELLOSIS)

Бруцеллез – зооантропонозная инфекция. У собак проявляется преимущественно в период размножения и вызывает аборт, рождение мертвых или нежизнеспособных щенков, а также пропусков.

Собаки в естественных условиях заражаются бруцеллезом при поедании абортированных плодов, плацент, инфицированных мясных субпродуктов, боенских отходов и молока от больных сельскохозяйственных животных. Охотничьи породы собак могут заразиться, поедая тушки больных бруцеллезом диких животных, особенно в местности, неблагополучной по бруцеллезу домашних животных.

Этиология. Бруцеллез собак могут вызвать следующие виды бруцелл: *Br. melitensis*, *Br. abortus*, *Br. suis*, *Br. canis*, *Br. rangiferi*. Бруцеллы мелкого и крупного рогатого скота имеют форму кокков и коккобактерий, бруцеллы свиней – палочек; те и другие грамтрицательные, неподвижные, спор не образуют. При высевах материала от больных бруцеллы развиваются медленно, в течение 3-10 сут, а в ряде случаев рост появляется на 30-е сутки. Бруцеллы хорошо растут на обычных питательных средах, но более подходящими являются сывороточно-декстрозный агар, агар из картофельного настоя с сывороткой, кровяной агар и жидкие среды из тех же компонентов без агара. Рост бруцелл бычьего типа в первой генерации происходит в присутствии 5-10% углекислоты.

В результате распада бруцелл образуется эндотоксин, обладающий специфическими аллергенными свойствами. Бруцеллы содержат четыре антигена, по которым проводят идентификацию видов.

Резистентность. Бруцеллы длительно сохраняются при низкой температуре. В почве, навозе, моче, сеной трухе, отрубях выживают до 4,5 мес, в снегу, во льду, в брызге и масле – до 4, в шерсти овец – до 3-4, в пыли – до 1 мес, в мясе – 20 сут.

Бруцеллы чувствительны к высокой температуре: при 60 °C они погибают в течение 30 мин, при 70 °C – через 10, при 80-90 °C – через 5 мин, а кипячение убивает их в течение нескольких секунд.

Также чувствительны бруцеллы к дезинфицирующим веществам: фенолу, формалину, погибают в течение 3-5 мин в 3%-ном лизоле, 1%-ном растворе хлорной извести, 0,01%-ном растворе хлорамина.

Эпизоотология. Массовыми серологическими исследованиями крови, проведенными в хозяйствах, выявляли значительное количество положительно реагирующих среди сторожевых собак при овечьих отарах и стадах оленей.

Обычно возбудители, выделенные от собак, были идентичными штаммам, циркулирующим среди сельскохозяйственных животных. Однако по данным американских исследователей, бруцеллез у собак вызывает *Br. canis*, к которой невосприимчивы сельскохозяйственные животные.

О роли собак в распространении бруцеллеза мнения исследователей различны. Большинство считают, что собаки играют определенную роль в распространении бруцеллеза, а другие не придают им должного значения на том основании, что они не являются истинными и длительными бруцеллоносителями.

Иммунитет. У переболевших животных вырабатывается устойчивость к повторному заражению.

Симптомы. У собак в большинстве случаев болезнь протекает бессимптомно и хронически. Отмечено небольшое повышение температуры. Среди беременных животных наблюдаются аборты на 30-57-й день, гибель эмбрионов на ранних стадиях развития, мертворождаемость и пропуски. У плодов бывают поражены легкие, миокард, почки, печень и лимфатические узлы.

При заражении собак в период беременности рождаются мертвые или больные щенки. Больные щенки через 1,5 года обычно выздоравливают.

У самок могут быть хронические выделения из половых органов, задержка течки, потеря массы тела. У самцов отмечают эпидидимиты, простатиты, дерматиты мошонки. Реже

отмечают орхиты, атрофию семенников, артриты и появление гнойников. У выздоровевших гончих наблюдали отсутствие способности к случке.

Патологоанатомические изменения. Нехарактерны и непостоянны. В большинстве случаев наблюдается средняя упитанность, реже отмечают кахексию. Часто встречается умеренное увеличение лимфатических узлов, иногда – их отечность и серовато-желтоватый цвет. В отдельных случаях отмечены мелкие узелки в печени и селезенке.

Следует отметить, что у собак паренхиматозные органы нередко не имеют четких макроскопически выраженных изменений.

Наиболее часто отмечаются изменения в лимфатических узлах в виде очаговой или диффузной лимфоидной гиперплазии ретикулоэндотелиальной ткани. Резкая гиперемия ткани и обильные скопления эритроцитов в петлях ретикулярной основы и в просветах лимфатических синусов. Обильные отложения гемосидерина в протоплазме ретикулярных клеток и в свободном виде. Редко встречаются мелкие очажки пролиферации ретикулярных клеток. В селезенке незначительная гиперплазия фолликулов и пульпы. Реже отмечается скопление молодых лейкоцитарных форм и мегакариоцитов.

Печень в большинстве случаев без отчетливых изменений. В условиях эксперимента с большими заражающими дозами бруцелл иногда отмечали инфильтраты из эозинофилов, эпителиоидных и плазматических клеток, реже – пролиферацию звездчатых элементов и периваскулярный склероз с явлениями продуктивного гепатита.

В почвах отмечено набухание эндотелия капилляров, мелкогнездные и лимфоидные инфильтраты.

При абортах в матке возникает хроническое воспаление эндометрия и миометрия, а в плаценте – очаговый некроз хорион-сосочков. В сосудах влагалища, вульвы, предстательной железы и мошонки установлены хронические некротические артерииты и флебиты. Также отмечена атрофия канальцев семенников. В других органах изменений не установлено.

Следует отметить, что бруцеллезная природа поражений подтверждается местом их нахождения – лимфатические узлы и селезенка, а их специфичность – очаговой пролиферацией из ретикулоэндотелиальных элементов с наличием эозинофилов. Особенностью поражений являются эритрофагия и гемосидероз в лимфатических узлах.

Диагноз. Наиболее распространен при бруцеллезе собак серологический метод исследования крови. Сыворотку крови исследуют по реакции агглютинации (РА), развернутой в пробирках (Райта), и реакции связывания комплемента (РСК).

Для собак диагностическим титром считается разведение 1:50. В условиях эксперимента агглютинины в крови появляются в зависимости от способа заражения в сроки от 3-14 до 20 дней. Нарастание титра агглютинации в среднем происходит до 20-30-го дня после появления патологического титра. Щенки, родившиеся от больных матерей, в первые 2-3 мес имеют РА в низких титрах. Выявлено также, что РСК у щенков держится дольше.

Сравнение результатов РА и РСК показало, что РА появляется раньше, а также чаще выявляет животных с острым течением болезни. С помощью РСК определяется большее количество положительно реагирующих собак и реакция удерживается дольше.

Результаты использования аллергического метода диагностики в собаководстве немногочисленны и довольно противоречивы.

При естественном течении болезни чаще встречаются животные с различной длительностью заболевания, поэтому комплексное использование РА и РСК позволит выявить больше больных.

Используется бактериологический метод выделения возбудителя из органов. При этом следует учитывать замедленный рост микроорганизмов первых генераций, а при подозрении на *B. abortus* надо предусмотреть условия выращивания с повышенным содержанием CO_2 .

Хорошие результаты дает заражение патологическим материалом морских свинок. После серологических исследований крови свинок через 30-40 дней после заражения убивают и проводят бактериологические исследования крови, мочи, молока, околоплодной жидкости, при абортах – выделений из родовых путей,

Профилактика и меры борьбы. По сообщению отдельных авторов, вакцинация собак убитой культурой *Bg. canis* не вызвала значительного иммунитета, при экспериментальном заражении ею они приобретали двухлетний иммунитет. При заражении переболевших животных агглютинины в крови не обнаружены.

Наиболее эффективным методом лечения бруцеллеза собак является антибиотикотерапия. Доказана различная чувствительность штаммов бруцелл к пенициллину; высокая у *Bg. suis* и низкая у *Bg. abortus*. Наиболее активным действием обладают левомицетин, тетрациклин, эритромицин, ампициллин, рифампин и др.

Для наиболее эффективного оздоровления собак от бруцеллеза в неблагополучных по этому заболеванию хозяйствах применение комплекса серологических исследований сывороток крови наиболее надежно. В то же время очень важно проводить мероприятия, направленные на исключение возможности поедания собаками в сыром виде мяса, субпродуктов и молока от больных сельскохозяйственных животных.

Учитывая, что собаки являются бактерионосителями и бактериовыделителями, необходимо систематически проводить серологические исследования.

Большое значение в ускорении эффективного оздоровления имеют также комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий и соответствующая дезинфекция, направленные на уничтожение возбудителя в окружающей среде, особенно в условиях стационаров.

Необходимо строго соблюдать меры личной профилактики лицам, ухаживающим за больными и подозреваемыми в заражении животными.

Вопросу заболевания собак бруцеллезом не уделяется достаточно внимания, что подтверждает все еще высокий процент животных с положительными серологическими реакциями, несмотря на планомерное проведение ветеринарно-профилактических мероприятий. Возможно, недооценивается роль собак как существенного резервуара инфекции.

Бруцеллез у беременных собак сопровождается абортами, мертворождаемостью, слабой жизнеспособностью щенков. Больные животные до года выделяют бруцелл во внешнюю среду. Это довольно длительный срок для поддержания инфицированности окружающей среды. Кроме того, нужно учесть высокую устойчивость возбудителя к низким температурам, высушиванию и другим факторам, что также способствует повышению концентрации бруцелл в окружающей среде.

В эпизоотологии бруцеллеза определенную роль играют дикие животные: зайцы, лисицы, различные мышевидные грызуны. Особенно близок контакт с ними охотничьих собак. Хотя эпизоотологическая роль диких животных изучена недостаточно, но известны неоднократные случаи заражения собак.

Вышеизложенные факты требуют усиления внимания к бруцеллезу собак. Необходимо более тщательно проводить диагностические исследования. В зависимости от их результатов разрабатывать дальнейшие мероприятия, направленные на строгую изоляцию больных и подозрительных по заболеванию собак, убой всех малоценных животных и особенно бродячих собак.

ТУЛЯРЕМИЯ (TULARAEMIA)

Туляремия – инфекционная болезнь, к которой восприимчивы грызуны, пушные звери, сельскохозяйственные и домашние животные, а также человек. Характеризуется увеличением лимфатических узлов, селезенки и образованием множественных грануломатозно-некротических очажков в различных органах.

Этиология. Возбудитель болезни – аэробная небольшая полиморфная палочка, окрашивающаяся по Романовскому – Гимзе. Микробы туляремии как ясно выраженные патогенные микроорганизмы приспособлены к строго паразитическому образу жизни, отличаются прихотливостью при культивировании на искусственных средах. Культурсы бактерий развиваются на питательных средах при добавлении к ним яичного желтка, крови, цистина или глюкозы.

Эпизоотология. Основным источником инфекции являются мелкие грызуны: водяные крысы, полевки, домовые мыши, суслики, хомяки и др. Большую роль в распространении туляремии играют кровососущие членистоногие: клещи, мухи, комары, блохи и др.

Заражение собак может произойти через воду, загрязненную выделениями больных грызунов и их трупами, при поедании трупов мышевидных грызунов. Описаны случаи заболевания собак после скармливания им мяса зайцев, больных туляремией.

Симптомы. Туляремийная инфекция у собак протекает с чрезвычайно разнообразными признаками. У заболевших отмечают угнетенное состояние, потерю аппетита. При продолжительном течении болезни наблюдается резкое исхудание. Часто регистрируются слизисто-гнойные конъюнктивиты. Характерно увеличение паховых, подколенных и подчелюстных лимфатических узлов. Отмечаются парезы и параличи задних конечностей. Иногда болезнь сопровождается сильным расстройством желудочно-кишечного тракта.

К концу болезни собаки слабеют, у них резко падает сердечная деятельность, выражена анемия видимых слизистых оболочек.

Патологоанатомические изменения. В зависимости от продолжительности болезни трупы собак бывают упитанны или сильно истощены. Слизистые оболочки глаз, ротовой полости бледные, с синюшным оттенком. Подкожная клетчатка застойно гиперемирована, иногда лимонно-желтого цвета. Для туляремии характерно увеличение подкожных, шейных, предлопаточных, паховых, а также легочных и брыжеечных лимфатических узлов, на разрезе они сглажены, абсцедированы, часто усеяны мелкими бледно-серыми очажками некроза. В грудной и брюшной полостях наблюдается скопление фибринозной экссудативной жидкости мутновато-буроватого цвета.

Туляремийные некротические очаги нередко обнаруживают в легких, селезенке, печени. Легкие темно-вишневого цвета полнокровны, с поверхности разреза отекает кровь. Иногда наблюдается застойный отек легких, при надавливании из бронхов выделяется красноватая пенная жидкость. Селезенка увеличена в 2-3 раза, темно-вишневого цвета с синеватым оттенком, на разрезе сочная. На поверхности и паренхиме мелкие беловатые очажки некроза.

В почках отмечают явления застойной гиперемии и дистрофии, на разрезе ткань влажная, границы слоев несколько ступенчаты. В корковом слое иногда находят точечные кровоизлияния и мелкие беловатые очажки.

Печень увеличена, ломкая, дряблая, коричневато-сероватого цвета, на поверхности и разрезе видны бледно-серые или беловатые очажки величиной от едва заметных точек до 1-2 мм в диаметре, местами сливающиеся между собой.

В других органах туляремийные поражения встречаются редко.

Диагноз. Ставят его на основании бактериологического и серологического методов исследований и заражения лабораторных животных. Для бактериологического исследования направляют трупы собак или пораженные органы, законсервированные в 30%-ном растворе глицерина.

Лечение. У собак лечение туляремии не разработано.

Профилактика и меры борьбы. В собаководческих питомниках необходимо планомерно уничтожать грызунов – основной резервуар инфекции. В борьбе с туляремией большое значение имеет быстрая постановка диагноза, а также выявление и уничтожение источников инфекции.

Туляремией может заразиться человек, поэтому при подозрении у собак этой инфекции следует соблюдать все меры предосторожности. Трупы необходимо немедленно направлять в ветеринарную лабораторию для постановки диагноза.

СТОЛБНЯК (TETANUS)

Столбняк – острая раневая инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся поражением нервной системы, рефлекторной возбудимостью и судорожным сокращением мышц тела без нарушения сознания.

Этиология. Возбудитель столбняка широко распространен в природе, его много в почве садов и огородов, в навозе. Имеются сведения о том, что он размножается в кишечнике животных, с их калом попадает во внешнюю среду.

Возбудитель столбняка *Clostridium tetanus* – спорообразующий микроб, подвижный, по Граму красится положительно. Размер его 4-8 мкм в длину и 0,4-0,6 мкм в ширину. Споры располагаются на конце, и микроб имеет вид барабанной палочки. Жгутики расположены перитрихально. Возбудитель – строгий анаэроб, в присутствии малейшего количества кислорода не растет. Вырабатывает очень сильный нейротропный токсин, который состоит из двух компонентов тетадоспазмина или невротоксина и тетаногемолизина. Первый компонент главный, он действует на нервную систему и вызывает тонические сокращения поперечнополосатых мышц. Тетаногемолизин разрушает эритроциты.

Вегетативная форма бактерий малоустойчива к воздействию физико-химических факторов. Споры, наоборот, очень стойкие. Во влажной среде они выдерживают нагревание до 80 °С в течение 4-6 ч, при кипячении погибают через 40-50 мин. В сухом состоянии выдерживают 115 °С в течение 20 мин. Споры совершенно не чувствительны к низким температурам 1%-ный раст вор сулемы, 5%-ный раствор карболовой кислоты убивают их только через 10-12 ч. В почве они сохраняются много лет.

Эпизоотология. К столбняку наиболее восприимчивы собаки, лошади, крупный и мелкий рогатый скот, свиньи и другие животные.

Патогенез. Клостридии попадают в глубокие раны с омертвевшими тканями, начинают размножаться и выделять токсин, который действует на периферические нервы, распространяющиеся до центров в спинном и головном мозге. Это действие проявляется специфической формой изменения тонуса, наблюдаемого у соответствующих мышечных групп.

Симптомы. Инкубационный период болезни длится от 7 до 20 дней, иногда он может быть и более продолжительным (до нескольких месяцев). У собак столбняк может протекать в генерализованной и локализованной формах. В первом случае в процесс вовлекаются все мышцы, во втором – отдельная группа их. Локализованная форма болезни распознается очень трудно, обычно она заканчивается выздоровлением.

При генерализованной форме столбняка походка затруднена, конечности расставлены, хвост приподнят, голова и шея вытянуты, кожа на лбу собрана в складки, глаза неподвижные, челюсти сжаты (тризм), вследствие чего глотание затруднено или невозможно. Шум и свет усиливают судороги и припадки. Смерть наступает от асфиксии или истощения.

Патологоанатомические изменения при столбняке нехарактерны. Иногда отмечают отек легких, гиперемии и кровоизлияния в мозговые оболочки.

Диагноз. Ставят его на основании симптомов болезни. Для столбняка характерно наличие тонических спазмов мышц, ненарушенное сознание и нормальная температура.

Лечение. Раны обрабатывают антисептиками, удаляют омертвевшие ткани и аэрируют. Рекомендуют вводить собакам противостолбнячную сыворотку первый день 10 000-40 000 ед, а затем ежедневно по 3000-5000 ед в течение 7-9 дней. Подкожно вводят раствор глюкозы и поливитамины.

Профилактика. Следует хорошо обрабатывать раны, удалять из них все разможенные и омертвевшие ткани. Животным, подозреваемым в заражении столбняком, вводят противостолбнячную сыворотку и антибиотики и сразу же подкожно 0,5 мл столбнячного анатоксина. Через месяц повторно вакцинируют в той же дозе.

ЛЕПТОСПИРОЗ (LEPTOSPIROSIS)

Лептоспироз (штутгартская болезнь, инфекционная желтуха, тиф собак, эпизоотическая желтуха, болезнь Вайля, геморрагический энтерит) – преимущественно острая болезнь,

клинически проявляющаяся кратковременной лихорадкой, геморрагическим гастроэнтеритом, язвенным стоматитом, иногда желтухой и нервными расстройствами.

Этиология. Возбудители лептоспироза собак – *L. jcterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. romona* и др. относятся к четвертому роду семейства *Spirochaetaceae* и морфологически не отличаются друг от друга. В темном поле микроскопа они представляют собой тонкие, нежной спиральной структуры нити. Концы их загнуты, в большинстве случаев под углом и имеют пуговчатые утолщения. Длина нитей колеблется от 5 до 18 мкм, ширина 0,2-0,3 мкм. Иногда лептоспиры напоминают по форме буквы С, S, X или цифру 8.

Лептоспиры совершают разнообразные движения: буравящие, волнообразные, вращательные и др.

Доказано наличие фильтрующихся форм лептоспир.

Культивируются возбудители с трудом и длительное время. Из искусственных сред наиболее приемлема среда С. Я. Любашенко. Ее готовят на нехлорированной воде (водопроводной, колодезной или речной) с pH 7,1-7,2. Разливают ее в бутылки емкостью 3-5 л с двумя сифонами. После стерилизации в автоклаве в воду добавляют 5% сыворотки овец или кролика, инактивированной в течение 1 ч при 56° С. Смесь сыворотки с водой пропускают через фильтры Зейтца. Полученная среда должна быть совершенно прозрачной и иметь щелочную реакцию (pH 7,2-7,4). После этого среду ставят на 48 ч в термостат при 37-38 °С для проверки на стерильность, затем при помощи сифона разливают в колбы или пробирки и применяют для посева лептоспир.

Оптимальная температура для роста лептоспир 25-30° С. В первичных посевах из органов лептоспиры растут на 20- 45-й день. Делают последующие пересевы, при этом рост появляется на 5-15-й день.

Устойчивость лептоспир к различным физико-химическим факторам неодинакова. При температуре 56° С они погибают за 30 мин. Прямые солнечные лучи действуют на них губительно в течение 0,5-2 ч. Более устойчивы лептоспиры к низким температурам. При минус 20° С они погибают через 4 ч. В свежей моче сохраняют жизнеспособность 2-3 дня. Сравнительно чувствительны к дезинфицирующим средствам.

Губительно действует на них 20°-ный. спирт. 2%-ный раствор соляной кислоты, 0,5%-ный раствор фенола, аммиак в разведении 1:50 000, сулема в разведении 1:100 000. 0,25%-ный раствор формалина убивает лептоспир за 5 мин, 0,5%-ный раствор едкого натра или едкого кали – за 10 мин.

Эпизоотология. Большей частью наблюдаются спорадические случаи болезни и редко – энзоотические вспышки. Белые мыши и крысы при искусственном заражении не восприимчивы к болезни. Восприимчив человек.

Основной резервуар инфекции в природе – животные-лептоспиноносители. У грызунов (крысы, мыши) такое носительство может быть пожизненным. Лептоспиноносительство имеет широкое распространение у собак. Лептоспиры, выделяясь во внешнюю среду с мочой, загрязняют все окружающее, в том числе корма и водоисточники, и, попадая в организм животных, при определенных условиях вызывают заболевание.

Собаки заражаются лептоспирозом через пищеварительный тракт при поедании сырых мясных продуктов, полученных от больных животных и лептоспиноносителей. Установлена возможность заражения собак при поедании крыс, мышей и других грызунов-лептоспиноносителей.

Заболеть лептоспирозом собаки могут в любое время года, но чаще болезнь регистрируется с мая по ноябрь. Большинство случаев болезни проявляется в низменных заболоченных местах, там, где почва и вода щелочной и нейтральной реакций, что создает для возбудителя оптимальные условия.

Симптомы. Различают геморрагическую и желтушную формы болезни. *Геморрагическая форма* наблюдается у собак старшего возраста. Внезапно появляются слабость задних конечностей, отказ от корма и депрессия. Кратковременно повышается температура до 40,5-41,5 °С. На второй день она снижается до 37-38,2 °С, собака становится

апатичной, аппетит у нее плохой, появляются одышка и сильная жажда. Иногда бывает рвота с кровью. На 2-3-й день на слизистой оболочке рта появляются гиперемированные участки неправильной формы, которые позднее начинают кровоточить; изо рта зловонный запах. Позже наблюдаются мышечная дрожь, боли в области живота, рвота с кровью, выделение крови из десен, из носовой полости, в отдельных случаях – некроз языка. Наступает быстрое и резкое исхудание, кожа делается сухой, глаза западают. Температура тела падает ниже нормы (36-36,5 °C), дыхание становится тяжелым, в легких прослушиваются хрипы. Часто бывает непроизвольное выделение жидких фекалий, иногда крови, бывают запоры.

Моча выделяется небольшими порциями, в отдельных случаях содержит желчный пигмент и постоянно – белок. Шейные лимфатические узлы увеличены. Наступают коматозное состояние или клонические судороги, в период которых собака погибает.

В отдельных случаях животное может погибнуть через несколько часов после появления первых симптомов болезни. Чаще собака болеет 2-3 дня, редко – 5-10 дней. Смертность составляет от 65 до 90%.

Желтушная форма бывает главным образом у щенков и молодых собак. Болезнь может возникнуть внезапно или развивается постепенно и остается незаметной до появления желтухи. Температура тела вначале повышается до 39,5-40 °C. С появлением желтухи она падает до нормы и ниже (36-36,5 °C). Депрессия появляется только с развитием желтухи. В отдельных случаях наблюдается носовое кровотечение. Слизистая оболочка рта желтушная; степень желтушности зависит от продолжительности и тяжести болезни, она может быть от лимонного до шафраново-желтого цвета.

Наблюдается рвота, часто с кровью.

В начале болезни часто бывают запоры, в дальнейшем фекалии размягчаются и в них появляются полоски крови. Моча темно-желтого цвета и содержит большое количество белка.

У взрослых собак часто наблюдают кратковременное повышение температуры, временные желудочно-кишечные расстройства, затем собаки выздоравливают. У таких собак наблюдаются конъюнктивит и нередко кератит.

При остром течении болезни собаки погибают в первые 2 дня, при легком течении болезни они могут болеть до 10 дней. Смертность составляет 40-60%.

Желтушная форма лептоспироза вызывается интерогеморрагическим возбудителем типа лептоспир. При возбудителе *L. romona* желтуха бывает редко, а при заболевании, вызванном *L. canicule*, желтушность, как правило, отсутствует.

Патологоанатомические изменения. При желтушной форме лептоспироза все видимые слизистые оболочки желтого цвета. Желтушная кожа живота, промежности, подошвенной поверхности лап и внутренней поверхности ушей. Подкожный слой также желтого цвета.

При геморрагической форме лептоспироза желтухи, как правило, не бывает. Из заднего прохода часто выделяется кровянистая слизь, изо рта – пенистая кровянистая жидкость. На слизистой оболочке языка и десен некротические очаги и язвочки. Иногда на брюшине точечные кровоизлияния, сливающиеся в пятно. Желудок или без изменений, или с кровоизлияниями. При внезапной смерти в желудке находят свернувшуюся кровь. Кишечник воспален, на слизистой и серозной оболочках всех отделов кишечника встречаются точечные кровоизлияния. Тонкие кишки поражены сильнее, чем толстые. Часто наблюдается инвагинация кишечника. Печень увеличена, гиперемирована и желтушна, дряблая. Почки бледны или желтушны, в корковом слое часто отмечаются кровоизлияния. Мочевой пузырь иногда наполнен грязновато-желтой мочой, на слизистой оболочке его точечные кровоизлияния. На поверхности и в толще легких точечные кровоизлияния; иногда мелкие кровоизлияния сливаются в крупные, образуя пятна неправильной формы. Часто мелкие кровоизлияния встречаются в сердечной мышце. Селезенка без видимых изменений, иногда даже уменьшена в объеме, сухая. Лимфатические узлы увеличены, темно-серого цвета, имеют кровоизлияния. В скелетных мышцах встречаются единичные или массовые кровоизлияния.

Диагноз. При типичных формах болезни поставить диагноз нетрудно, но для уточнения его необходимо лабораторное исследование.

Наиболее распространенный метод исследования – реакция микроагглютинации-лизиса. Может быть использована РСК, а также реакция макроагглютинации с убитым антигеном. Агглютинины, лизины и комплементсвязывающие антитела появляются в крови на 3-5-й день болезни и максимально накапливаются на 8-10-й день, титр сыворотки в этих случаях равен 1:10000-1:50000. Положительным диагностическим титром считается реакция в разведении 1:400.

Для получения чистых культур лептоспир рекомендуется использовать питательную среду С.Я. Любашенко или В.И. Тверских. Кровь и ликвор следует брать в ранней стадии болезни, при высокой температуре, мочу – в поздней стадии. Посевы из органов нужно делать не позднее чем через 2-3 ч после гибели собаки. Получить чистую культуру из органов очень трудно, поэтому часто прибегают к биопробе: заражают крольчат массой 350-400 г, золотистых хомяков или морских свинок массой 150-180г. Микроскопией (в темном поле) мочи в поздней стадии болезни можно также обнаружить лептоспир.

Дифференциальный диагноз Следует исключить чуму собак. В отличие от чумы лептоспироз не обладает контагиозностью. Лептоспирозом болеют собаки в возрасте от 1 до 6 лет, а чумой – молодые животные. При лептоспирозе первоначально повышается температура тела, а затем она становится нормальной или ниже нормы, вскоре появляются желтуха, геморрагический диатез, длительная депрессия.

Часто допускают ошибку при диагностике геморрагической формы лептоспироза и кишечной формы чумы. Для дифференциации этих болезней нужно провести лабораторные исследования, в частности, поставить реакцию микроагглютинации-лизиса, РСК и др.

Алиментарные отравления отличаются от лептоспироза тем, что они происходят спорадически, при смене корма исчезают. При них не бывает характерных для лептоспироза язвенного поражения ротовой полости и желтухи.

Лечение. Для лечения применяют специфическую противолептоспирозную сыворотку. Ее вводят в начале болезни под кожу в дозе 10-30 мл в зависимости от массы и возраста собаки. Можно вводить ее внутривенно в половинной дозе.

Хорошие результаты дает внутримышечное введение стрептомицина в дозе 10-15 тыс. ЕД. Его можно вводить вместе с сывороткой. Выраженным терапевтическим действием обладает левомицетин, который вводят внутримышечно из расчета 15-20 мг на 1 кг массы. Внутрь дают бромистые препараты, экстракт белладонны, слабительные соли. Ротовую полость при наличии язв промывают раствором перекиси водорода или перманганата калия.

В период вспышки болезни всем собакам питомника вводят однократно сыворотку в дозе 5-10 мл, создавая тем самым пассивный иммунитет на 2 нед.

Переболевшие лептоспирозом собаки приобретают довольно длительный, на несколько лет, иммунитет. Но нужно помнить, что у некоторых собак до 700 дней с мочой выделяются лептоспиры.

Профилактика и меры борьбы. Неблагополучных по лептоспирозу собак в питомниках в период вспышки болезни лечат. Подозрительным по заболеванию животным вводят 5-10 мл сыворотки подкожно, а затем через 7 дней – однократно 5 мл вакцины. Здоровых собак вакцинируют дважды через 7 дней, вводя первый раз 1-3 мл, второй – 2-5 мл.

Делают прививки собакам в угрожаемых, а также в ранее неблагополучных питомниках.

Запрещается вводить больных и переболевших лептоспирозом собак (лептоспираносителей) в питомники, скармливать сырое мясо и субпродукты от больных животных и лептоспираносителей.

При возникновении лептоспироза питомник объявляется неблагополучным по заболеванию. В течение 20 дней у всех собак дважды в день измеряют температуру. Больных изолируют. Их клетки очищают и дезинфицируют. Уничтожают грызунов.

Лица, ухаживающие за больными собаками, должны строго соблюдать правила личной гигиены.

БОТУЛИЗМ (BOTULISMUS)

Ботулизм – остропотекающее кормовое отравление животных, вызываемое токсином, вырабатываемым анаэробной спорообразующей палочкой *Clostridium botulinus*.

Болезнь характеризуется поражением центральной нервной системы, парезами и параличами мускулатуры, а также расстройством деятельности желудочно-кишечного тракта.

Токсин этого микроорганизма самый сильный из ядов. Он образуется в анаэробных условиях в растительных и мясных кормах при температуре 25-38 °С как в нейтральной, так и в слабо-щелочной среде.

Этиология. *Cl. botulinus* – крупная малоподвижная спорообразующая анаэробная палочка, окрашивающаяся по Граму. Оптимальная температура роста 19-37 °С. Различают шесть типов возбудителя ботулизма: А, В, С, D, Е и F, наиболее токсичны А, В и С.

Основное биологическое свойство возбудителя ботулизма – способность образовывать в культурах, пищевых продуктах токсин, который очень устойчив и может сохраняться месяцами.

Токсин разрушается при кипячении, но споровые формы возбудителя весьма устойчивы, они выдерживают кипячение в течение 6 ч, и только автоклавирование разрушает их через 20 мин, 10%-ный раствор соляной кислоты убивает споры через 1 ч, а 50%-ный формалин – через 24 ч.

Эпизоотология. Кроме собак, чаще всего болеют лошади, крупный рогатый скот, птицы, а также пушные звери (норки). Из лабораторных животных к токсину особенно чувствительны белые мыши и морские свинки, последние погибают при введении даже одной миллионной доли миллилитра токсина.

Источники инфекции – мясные и растительные корма. В естественных условиях собаки заражаются при поедании корма, содержащего токсин и споры возбудителя.

Характерная особенность токсина – неравномерность распределения в кормах, чем и объясняется отравление далеко не всех животных, поедавших один и тот же корм, а также возникновение новых вспышек болезни. Энзоотия не носит строго выраженной сезонности, но все же болезнь чаще встречается летом, когда условия для порчи корма наиболее благоприятны.

Симптомы. Инкубационный период длится от 16-24 ч до 2- 3 сут. Течение болезни острое. Больные собаки отказываются от корма, вялые, испытывают повышенную жажду, температура тела нормальная. Собаки часто испражняются, фекалии полужидкие, зловонные, иногда содержат непереваренные кусочки корма, а также кровянистую слизь.

Болезнь развивается быстро, появляется частая рвота, при этом сначала выбрасывается корм, затем желчь, даже с примесью крови. С развитием клинических признаков болезни наблюдают боли в животе, животные стонут, иногда отмечают повышение температуры тела и слабость.

Периоды возбуждения, беспокойства сменяются коматозным состоянием. В дальнейшем может развиваться паралич задних конечностей, мышцы тела становятся расслабленными, животные с трудом передвигаются, отмечается шаткая походка.

К концу болезни пульс и дыхание учащаются, мочеиспускание и дефекация замедляются, перистальтика становится ослабленной. Летальность составляет 30-60%.

Патологоанатомические изменения нехарактерны. Видимые слизистые оболочки бледные, с синюшным оттенком, иногда желтушные. Слизистые оболочки кишечника и желудка катарально воспалены, гиперемированы, местами на них точечные или полосчатые кровоизлияния. Все внутренние органы полнокровны. Легкие отечны. В тканях мозга, почек встречаются точечные кровоизлияния. Печень полнокровна, на поверхности и разрезе желтоватые участки. В осложненных случаях отмечают признаки пневмонии. В головном и спинном мозге обнаруживают застойные явления, при гистологическом исследовании ткани мозга находят дегенеративно-некротические изменения.

Диагноз. Ставят его по результатам биопробы и биологического определения токсина. В лабораторию для исследования на ботулизм посылают пробы подозрительных кормов, содержимое желудка павших животных и кровь больных. Мочу, кровь и вытяжки из кормов вводят морским свинкам или белым мышам. Эти животные обычно гибнут в первые трое суток, в редких случаях позднее, при характерных признаках ботулизма (параличи, особенно мышц брюшной стенки и задних конечностей). Биологический метод определения токсина ботулинуса в кормовых смесях и в организме животных основной, наиболее надежный и обязательный для окончательной диагностики.

Лечение. При обнаружении ботулизма устраняют из рациона собак подозрительные корма. Больным животным дают слабительное и вызывают рвоту. С этой целью следует подкожно ввести пилокарпин в дозе 0,002-0,01 г. После действия слабительного через зонд вводят воду с глюкозой. При ослаблении сердечной деятельности применяют камфорное масло или кофеин. Рекомендуются теплые клизмы, а также промывание желудка 2%-ным раствором питьевой соды.

Для предупреждения осложнений болезни рекомендуется применять антибиотики пенициллин или стрептомицин.

Специфическим терапевтическим действием обладает антиботулиническая сыворотка А и В, которую применяют в медицинской практике, хотя данные о лечебном действии сыворотки противоречивы.

При ботулизме иммунитет антитоксический. В настоящее время установлена возможность иммунизации собак специфическим анатоксином, который получают путем обработки токсина 0,35-0,5%-ным раствором формалина при температуре 37 °С в течение 25-35 дней.

Профилактика и меры борьбы. Профилактические мероприятия в отношении ботулизма заключаются в обеспечении животных доброкачественными кормами. Нельзя давать собакам заплесневевший и загнивший корм. Необходимо тщательно очищать и промывать посуду от остатков корма, не допускать загрязнения продуктов земель. Скармливать можно только доброкачественные мясные и рыбные корма без запаха гнили и порчи.

ДЕРМАТОМИКОЗЫ (DERMATOMYCOSSES)

Дерматомикозы – болезни кожи и ее производных, вызываемые патогенными грибами дерматомицетами. Поражаются сельскохозяйственные животные, собаки, пушные звери и грызуны. Болеет и человек.

Возбудители – несовершенные грибы (Fungi imperfect), дерматофиты (Dermatophytes). В зависимости от рода грибов различают микроспороз, трихофитоз, вызывающие у животных стригущий лишай и фавус, или паршу.

Возбудители дерматомикозов очень устойчивы к действию дезинфицирующих средств, длительно сохраняются во внешней среде. Они могут размножаться не только на коже и ее придатках, но и в почве, соломе, навозе и других мертвых субстратах.

Микроспороз (Microsporiasis)

Стригущий лишай – заразная болезнь собак, проявляющаяся поражением кожи и ее производных. Основной признак болезни – появление облысевших пятен, покрытых корочками и редкими обломанными волосами.

Этиология. Возбудители болезни – грибы двух родов: Tricho-phyton и Microsporum, вызывающих соответственно трихофитоз или микроспороз. Больные животные часто являются источником заражения людей.

Грибы группы Dermatophytes поражают кожу, волосы, иногда рог. Они могут расти и развиваться вне организма, на питательных средах, бедных белком и богатых углеводами. На искусственных питательных средах (на агаре Сабуро и Чапека) растут при температуре 20-30 °С, колонии вырастают за 7-10 дней и напоминают порошок гипса, отруби или пух.

Грибы-дерматофиты, паразитируя на коже и волосах, а также при росте на питательных средах, образуют мицелий и многочисленные споры, которые очень устойчивы во внешней среде. Споры, находящиеся в патологическом материале (чешуйки эпителия, волосы и др.), могут сохранять вирулентность до 1,5 лет, при попадании в почвудо 2 мес.

Прямые солнечные лучи губительно действуют на грибы: они погибают в течение нескольких часов, лучи ртутно-кварцевой лампы убивают их за 30 мин. Во влажной среде при температуре 80-90 °С грибы погибают за 7-10 мин. Сухой жар (100- 110 °С) убивает их за 15-20 мин. Из химических средств на грибы губительно действуют растворы формалина. Так, 2-3%-ный подогретый раствор формалина убивает грибы-дерматофиты за 20-30 мин.

Эпизоотология. Собаки заражаются от больных животных и человека как при непосредственном контакте, так и через предметы ухода (щетки, скребки, подстилку, халаты и др.). Дерматофиты могут размножаться на соломе, сене, навозе, овощах, коре деревьев и на других предметах. Особенно этому способствует сырая дождливая погода в жаркое время года. Некоторые виды грибов могут жить и размножаться в почве.

Предрасполагают к заболеванию плохие условия содержания и кормления, а также наличие на коже ссадин, царапин и расчесов.

Переносчиками стригущего лишая могут быть кровососущие насекомые.

Симптомы. Инкубационный период болезни длится от 8 до 30 дней. Болезнь проявляется образованием на коже пятен. Их обнаруживают на голове, шее и конечностях. Вначале они правильной округлой формы, затем становятся овальными. Сливаясь, они могут образовывать пятна различной величины и формы. Пятна, как правило, без волос или с редкими обломанными волосами, покрыты чешуйками или корочками. При снятии корок обнаруживают, что кожа под ними гиперемирована. При надавливании на пораженные участки иногда из устьиц волосяных мешочков появляется гнойное истечение, которое засыхает, и в результате образуются корочки и струнья.

Часто поражаются лапы между пальцами и на мякоти пальцев. Вначале поражения округлые, резко ограниченные, покрыты серыми корочками. Затем, сливаясь, образуют большие участки неправильной формы. Зуд отсутствует или слабо выражен.

При поражении кожи собак грибами рода *Trichophyton* воспалительная реакция на коже выражена более резко. Болезнь приобретает фолликулярную форму. Поражения в виде плотных, резко ограниченных безволосых возвышений покрыты корочками темного цвета, локализуются главным образом на голове. При надавливании на них собака ощущает болезненность, из фолликулов вытекает гной. Болезнь, как правило, продолжается несколько месяцев, после выздоровления остаются облысевшие участки.

Диагноз. Для своевременной и правильной постановки диагноза нужно учитывать не только симптомы болезни, но и эпизоотологические данные, в частности заразительность болезни.

Для лабораторной диагностики стригущего лишая делают соскоб с пораженного участка кожи, при этом нужно взять чешуйки и обломанные волосы. Материал обрабатывают 10-15%-ным раствором едкого натра или кали. Для этого волосы и чешуйки кладут на предметное стекло, наливают 2-3 капли щелочи, покрывают покровным стеклом, подогревают и исследуют под микроскопом при среднем увеличении (40×10) Свет должен быть яркий, конденсор опущен или сужена диафрагма. Споры грибов в виде мелких округлых или овальных зернышек, сильно преломляющих свет, хорошо видны в чешуйках или пораженном волосе.

Для определения вида гриба рекомендуется делать посевы патологического материала на агар Сабуро или Чапека. Вид гриба устанавливают по характеру роста, величине и форме колоний и другим признакам.

Заболевания, вызванные грибами рода *Microsporum*, диагностируют люминесцентным методом. С этой целью применяют ртутно-кварцевые лампы ПРК-2 или ПРК-4, снабженные стеклом Вуда, которое пропускает только ультрафиолетовые лучи, задерживая все остальные. В темной комнате под ультрафиолетовыми лучами волосы, пораженные грибами

рода *Microsporum*, светятся ярко-зеленым светом. При этом внешне они не отличаются от здоровых волос, т. е. не имеют макроскопических изменений. У больных собак черного цвета люминесцентное свечение волос отсутствует. Здоровые волосы или волосы, пораженные грибами других видов, такого свечения не дают.

Лечение. При стригущем лишае применяют фунгистатические препараты, способные задержать рост гриба. В начальный период болезни с этой целью рекомендуют применять 10%-ный раствор салициловой кислоты на 5%-ной настойке йода путем неоднократного смазывания мест, пораженных стригущим лишаем, с захватом окружающей здоровой ткани.

Хорошим терапевтическим действием обладает юглон в форме 1%-ной мази. Мазь наносят на пораженные места, не удаляя корок и волос. Лечат до выздоровления.

Применяют однохлористый йод: первые 3 дня корочки пропитывают 3-5%-ным раствором препарата, затем обмывают пораженные места теплой водой с мылом, удаляют корки и смазывают пораженные места 10%-ным раствором однохлористого йода. Через 5 дней лечение повторяют.

С успехом применяют антибиотик трихоцетин в виде 0,25%-ной суспензии, приготовленной на рыбьем жире или вазелиновом масле. Повторно этот препарат наносят через 6-8 дней.

Наряду с местным лечением назначают средства общего действия. Больным, а также подозреваемым в заражении собакам дают внутрь антибиотик гризеофульвин из расчета 15-20 мг на 1 кг массы животного в течение 20 дней, затем делают перерыв на 10 дней и снова дают этот препарат до выздоровления. С профилактической целью антибиотик назначают 10-15 дней подряд.

После клинического выздоровления животные должны находиться 45 дней под наблюдением врача, через каждые 15 дней их нужно проверять на стригущий лишай микологическими методами.

Профилактика и меры борьбы. В питомниках систематически осматривают собак. Больных изолируют и лечат. Для профилактики стригущего лишая, вызываемого трихофитами, применяют вакцину "Ментовак". Щенков в возрасте 2-3 мес и взрослых собак иммунизируют двукратно с интервалом 7-10 дней, вакцину вводят внутримышечно в дозе 1 и 2 мл. Клетки, кормушки и поилки больных животных дезинфицируют огнем паяльной лампы или кипящим 2%-ным раствором едкого натра. Щетки, ошейники, кожаные поводки и другие предметы обеззараживают путем погружения их на 30 мин в эмульсию, содержащую 4% формальдегида, 10% керосина, 0,2% эмульгатора СК-9 и 85,8% воды.

Для дезинфекции помещений рекомендуют применять смесь, состоящую из 2% формальдегида и 1% едкого натра. Этот раствор расходуют из расчета 1 л на 1 м² площади. Помещение закрывают на 2-3 ч, затем проветривают и вводят в него собак.

Не рекомендуется применять в качестве подстилки солому, изъеденную мышами. Систематически следует уничтожать грызунов. Персонал, обслуживающий больных собак, должен соблюдать правила личной гигиены. Лица больных стригущим лишаем, к обслуживанию животных не допускают. Вновь прибывших и находящихся в карантине собак систематически осматривают на наличие кожных болезней.

Вакцины для собак, применяемые в ветеринарной практике

Приложение

Вакцина	Эпизотическая ситуация хозяйства	Доза, мл	Метод введения	Кратность введения	Интервал введения, дней	Иммунитет	
						вырабатывается через, дней	продолжительность, мес
Против чумы плотоядных	Неблагополучное, угрожаемое	1-3	Внутримышечное	Трехкратное	14, 180, 360	14-21	6-12
Против парвовирусной	То же	При массе 5	Подкожно	До 1 года –	14-21	14	12

инфекции плотоядных (парвоканиворум)		кг и выше-2		двукратно, старше – однократно			
Против лептоспироза	Неблагополучное	1-3	–	Двукратно	7	21	16-2
Против бешенства антирабическая	–	Щенкам – 1, взрослым – 2	Внутримышечное	Щенкам – двукратно, взрослым – однократно	7	21	12
Против трихофитин “Ментавак”	–	1-2	–	Двукратно	7-10	21	12

Примечание. Срок годности всех вакцин при хранении в оптимальных условиях (0-2 °С) 12 мес.

ГЛАВА 7

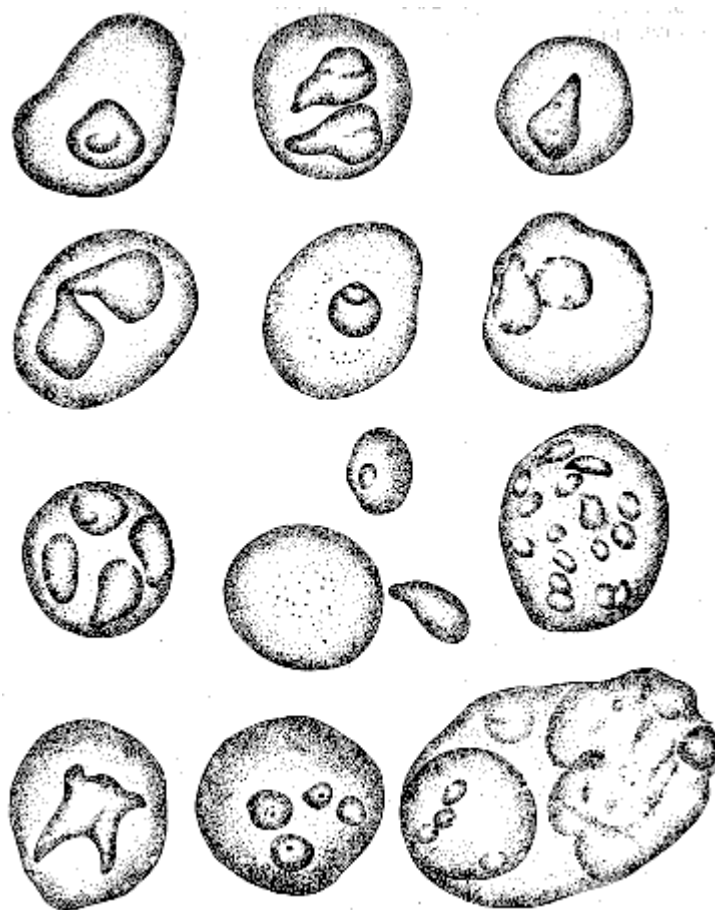
ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

ПРОТОЗООЗЫ (PROTOZOOSSES)

Пироплазмоз (Piroplasmosis)

Пироплазмоз – кровепаразитарная болезнь собак, сопровождающаяся сильной лихорадкой и протекающая как остро, так и хронически при явлениях гемоглобинурии, желтухи, анемии.

Этиология. Возбудитель пироплазмоза собак – *Piroplasma canis*, одноклеточный кровепаразит круглой, овальной, грушевидной или амебовидной формы (рис 68) Паразит локализуется в эритроцитах, плазме крови, нейтрофилах, мононуклеарах, реже в паренхиматозных органах. В одном эритроците встречаются по 1-2 особи, нередко больше (4, 8, 16, 32). Пироплазмы в эритроцитах собак больших размеров, чем животных других видов. Они могут достигать 7 мкм и заполнять весь эритроцит.



Переносчики пироплазмоза собак – клещи *Dermacentor pictus*, *Dermacentor marginatus*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Rhipicephalus turanicus*, нападающие на них в теплый период года (обычно весной и осенью). Передача пироплазм клещами происходит трансвариально. Клещи чаще присасываются в области грудной клетки и в нижней части шеи собак, в остальных местах их находят значительно реже.

Симптомы. Наиболее чувствительны к пироплазмозу молодые и породистые собаки, у которых болезнь часто может заканчиваться летально. Инкубационный период при заражении животных через клещей 6-10 дней, при заражении кровью – 2-20 дней. Болезнь может протекать сверхостро, остро и хронически. При *сверхостром течении* отмечают внезапную гибель собак без проявления видимых симптомов

При *остром течении* у собак отсутствует аппетит, они угнетены, становятся апатичными, тяжело дышат. Температура тела повышается до 41-42 °С и держится на таком уровне в течение 2-3 сут. Пульс учащенный (120-160 в минуту), нитевидный, в дальнейшем становится аритмичным, сердечный толчок усилен. Видимые слизистые оболочки бледные, цианотичные, с желтушным оттенком. На 2-3 й день подъема температуры появляется гемоглобинурия, при этом моча становится красноватого или кофейного цвета. При отсутствии или несвоевременном лечении больные с каждым днем слабеют, движение, особенно задних конечностей, становится затрудненным, затем может наступить их полный паралич. При нарастании клинических признаков смерть наступает на 3-5-й день болезни (реже позднее).

Хроническое течение бывает у ранее переболевших пироплазмозом собак или у животных с повышенной резистентностью организма. Эта форма болезни характеризуется развитием анемии мышечной слабостью и истощением. В начале болезни у животных отмечают вялость, быструю утомляемость, изменчивый аппетит. Температура тела повышается до 40-41 °С только вначале а потом снижается до нормы или может быть немного выше или ниже ее. Периодами состояние здоровья собак улучшается, и снова наступает депрессия. Нередко появляются поносы с ярко-желтым окрашиванием фекальных

масс. Продолжительность болезни 3-8 нед. Болезнь, как правило, заканчивается постепенным выздоровлением.

Патологоанатомические изменения. Труп обычно истощен, резко выражена желтушность слизистых оболочек, подкожной клетчатки, межмышечной соединительной ткани, фасций, сухожилий, жира; кровь жидкая, плохо свертывается. В брюшной полости обнаруживают серозный экссудат красноватого цвета. На слизистой оболочке кишечника иногда видны точечные или полосчатые кровоизлияния.

Селезенка, как правило, увеличена в несколько раз, края утолщены, цвет от ярко-красного до темно-коричневого. Поверхность ее бугристая, в редких случаях пульпа размягчена. Печень светло-вишневого или кирпичного цвета, на разрезе паренхима уплотнена, дольчатость выражена. Желчный пузырь переполнен густой желчью оранжевого цвета. Лимфоузлы увеличены, сочны. Почки увеличены, размягчены, неравномерно окрашены, капсула почек снимается легко, на разрезе рисунок сглажен. В мочевом пузыре моча красного цвета (гемоглобинурия), на слизистой оболочке его обнаруживают точечные или полосчатые кровоизлияния. В легких наблюдают иногда поверхностные кровоизлияния и очаговое воспаление паренхимы. Сердце увеличено, мышца его дряблая, наблюдаются полосчатые и пятнистые кровоизлияния под эпи- и эндокардом, иногда в сердечной сорочке большое количество желтоватой жидкости.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических данных и обнаружения под микроскопом возбудителей в мазках периферической крови или из паренхиматозных органов.

Лечение. При пироплазмозе собак хороший эффект достигается при внутримышечном введении 7%-ного водного раствора азидина (беренила) в дозе 0,0035 г на 1 кг массы животного с обязательной повторной инъекцией через сутки. Применяют и другие средства (на 1 кг массы животного) 1%-ный раствор флавакридина (трипафлавина) вводят внутривенно в дозе 0,003-0,004 г, 1%-ный водный раствор пироплазмина (акаприна) инъецируют под кожу в дозе 0,00025 г; 1-2%-ный водный раствор гемоспоридина вводят под кожу в дозе 0,0003-0,0008 г. Ослабленным собакам лечебную дозу гемоспоридина вводят в два приема с интервалом 6-12 ч. Трипансинь (трипанблау) используют в форме 1%-ного раствора в дозе 0,005 г на 1 кг массы. В качестве растворителя используют 0,3-0,4%-ный раствор хлорида натрия при внутривенном введении и 5%-ный раствор цитрата натрия при подкожном введении. В зависимости от клинических симптомов и состояния больным собакам применяют симптоматическое лечение и обеспечивают им надлежащий уход и диетическое кормление. После выздоровления в течение 10-15 дней собак ограничивают в движениях.

В районах, неблагоприятных по пироплазмозу, весной и осенью проводят химиопрофилактику препаратами, которые используются для лечения. Медикаментозные средства особенно целесообразно давать охотничьим собакам перед выходом их на охоту.

Проводят дезинкаризацию помещений и собак акарицидами в соответствии с наставлением.

Цистоизоспороз (Cystoisosporosis)

Цистоизоспороз плотоядных – болезнь, вызываемая мелкими внутриклеточными паразитами из рода *Cystoisospora*, класса споровиков, типа простейших. Довольно значительно распространена среди собак, кошек и пушных зверей. Проявляется диареей, полиурией, истощением, а при интенсивном заражении и гибелью собак.

Этиология. У собак зарегистрированы следующие виды цистоизоспор: 1) *Cystoisospora canis* – спорулированные ооцисты овальной формы, зеленоватого цвета, с гладкой оболочкой без микропиле, полярной гранулы и остаточного тела ооцисты. Размер 34-42 × 28-32 мкм; 2) *Cystoisospora ohioensis* – спорулированные ооцисты эллипсоидной формы, стенка ооцисты

гладкая, микропиле, полярная гранула и остаточное тело ооцисты отсутствуют. Размер ооцист $19-27 \times 18-23$ мкм.

Эпизоотология. В основном болеет молодняк до 6-месячного возраста, хотя могут болеть и взрослые собаки. Источники заражения – взрослые животные или молодняк – носители возбудителей, загрязненные ооцистами корма, вода. Способствует заражению антисанитарное содержание животных. Цистоизоспоры могут быть занесены в пищу или питьевую воду насекомыми, грызунами, птицами, человеком при несоблюдении санитарных норм ухода за животными.

Симптомы. Инкубационный период длится 5-7 дней и более. При слабой инвазированности у животных клинические симптомы мало выражены. При сильной инвазии животные угнетены, аппетит у них понижен, отмечают повышенную жажду и диарею, в фекалиях может быть кровь. Особенно тяжело протекает Цистоизоспороз у щенков при неполноценном или неправильном кормлении. Больные отстают в росте, худеют, видимые слизистые оболочки бледные, глаза западают. Нередко болезнь осложняется инфекциями.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных обычно сильно истощены. Видимые слизистые оболочки бледны. Основные изменения обнаруживают в тонком кишечнике, серозный покров которого синюшно-красного цвета вследствие катарального и геморрагического воспаления. При хроническом течении болезни со стороны серозной оболочки в кишечной стенке отчетливо просматриваются некротические узелки беловато-серого цвета. При микроскопическом исследовании узелки оказываются кишечными ворсинками, заполненными эндогенными стадиями цистоизоспор.

Диагноз. Ставят его на основании клинических признаков, эпизоотологических данных, а также результатов исследований фекалий (методами Дарлинга, Фюллеборна, нативного мазка и т. д.) и патологоанатомических изменений в органах и тканях.

Лечение. Больным рекомендуют давать сульфаниламидные препараты (сульфадиметоксин, сульфапиридазин, сульфален и др.) в дозе 0,1 г на 1 кг массы животного. Один из указанных препаратов дают с кормом 5 дней подряд. Хороший терапевтический эффект получен при скармливании химкокцида в дозе 24 мг на 1 кг массы животного. Препарат дают 5 дней подряд.

Профилактика. Всякое нарушение режима кормления ослабляет организм и может послужить причиной болезни. Молодняку нужно давать полноценный корм, богатый витаминами и минеральными веществами. Особое внимание уделяют переходу молодняка на подкормку, рацион в это время должен состоять из легкопереваримых кормов, богатых витаминами. Места размещения животных следует содержать в абсолютной чистоте и сухости, периодически обеззараживая их горячими дезинфицирующими средствами. Уборочный инвентарь систематически подвергают дезинвазии.

В собаководческих питомниках территорию очищают от навоза и мусора, траву между клетками скашивают. Экскременты складывают в плотные ящики и вывозят в навозохранилище для биологического обезвреживания. Необходимо систематически уничтожать крыс, мышей, мух и других возможных механических переносчиков паразитов.

Лейшманиоз (Leishmaniosis)

Лейшманиоз собак – трансмиссивная природно-очаговая болезнь, вызываемая простейшими рода *Leishmania*, сем. *Trypanosomidae*. У собак различают две формы лейшманиоза наружный (кожный) и внутренний (висцеральный). Больные собаки могут заражать людей, и наоборот.

Морфология и биология возбудителя. Возбудитель кожного лейшманиоза и возбудитель внутреннего лейшманиоза морфологически неотличимы друг от друга. Лейшмании, паразитирующие в тканях кожи собаки, имеют овальную, реже круглую форму, во внутренних органах – обычно несколько крупнее кожных. В организме больных лейшманиозом собак паразиты обнаруживаются преимущественно внутри

ретикулоэндотелиальных клеток органов (селезенки, лимфатических узлов, печени, костного мозга и др.), значительно реже – в периферической крови.

Протоплазма лейшманий красится по Романовскому – Гимзе в нежно-голубой и синий цвета. Ближе к центру или несколько сбоку у лейшманий располагается главное ядро круглой или овальной формы, красящееся в фиолетово-красный цвет. В протоплазме одной клетки хозяина могут находиться от одной до нескольких десятков лейшманий (до 100-200). Иногда они располагаются в одиночку и группами около распавшихся или разрушенных при приготовлении мазка клеток, а также в некотором отдалении от них.

В цикле развития лейшманий проходят две стадии, изменяя при этом форму. Безжгутиковая стадия лейшманий – амастигота – паразитирует в организме позвоночного хозяина, а жгутиковая – промастигота – в просвете кишечника беспозвоночного переносчика – москита. Амастиготы овоидной или округлой формы, размером 2-2,5 мкм, промастиготы имеют веретеновидную форму, длина тела 12-20 мкм, ширина 1,5-3,5 мкм (рис. 69). Лейшмании размножаются продольным делением надвое. Паразиты хорошо культивируются на искусственных питательных средах, сохраняя жизнеспособность при пересевах в течение нескольких лет.

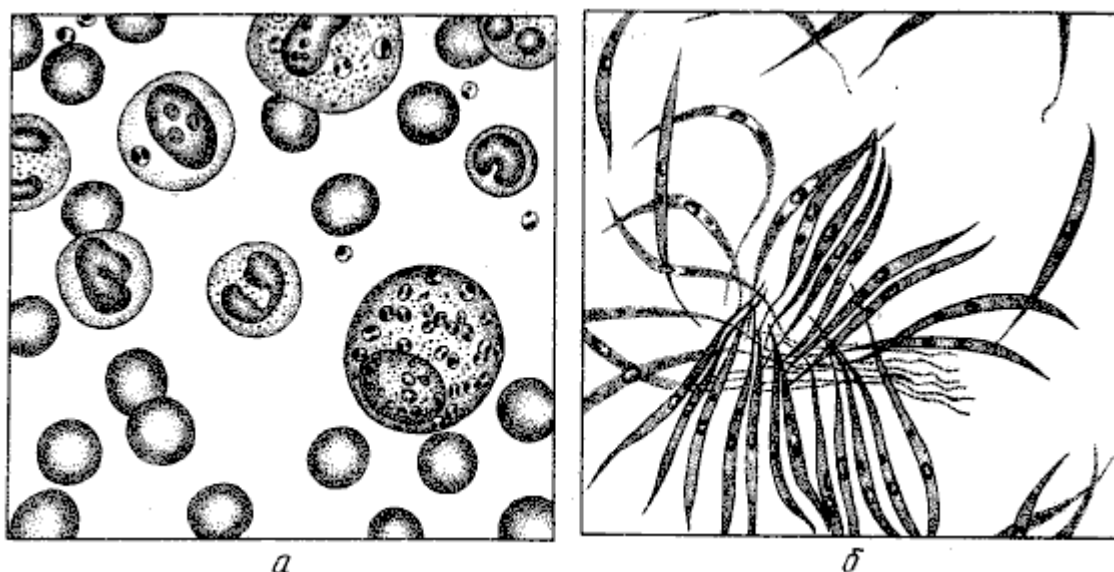


Рис. 69. Лейшмании: а-лейшманиальная (безжгутиковая) форма, б-леptomonадная (жгутиковая) форма

Эпизоотология. Заражаются собаки при укусах москитами, инвазированными лейшманиями.

Резервуаром возбудителя для москитов могут быть грызуны (песчанки, полевки, суслики), шакалы, дикобразы, лошади, кошки, овцы, собаки и люди.

Болеют главным образом собаки до 2-летнего возраста, и наиболее восприимчивы животные с короткой шерстью. Заражаются они обычно в теплое время года, в период максимальной активности лета переносчиков. Переболевшие собаки, как правило, повторно не болеют, у них создается нестерильный иммунитет.

Патологоанатомические изменения. Лимфатические узлы, а также селезенка и печень увеличены (в 2-3 раза), отмечается сильная гиперплазия костного мозга, который приобретает красный цвет.

Трупы истощены, на коже в области головы и на слизистой оболочке носовой полости встречаются язвы. При кожном лейшманиозе изменений во внутренних органах не отмечают.

Симптомы. Болезнь может протекать остро и хронически.

При кожном лейшманиозе у собак, как правило, отмечают хроническое течение болезни, которая сопровождается язвами на спинке носа, губах, бровях, на краях ушей и на пальцах. Температура тела нормальная, но иногда может несколько повышаться. Незначительно увеличены лимфатические узлы, которые в последующем уплотняются и становятся

бугристыми. В этих бугорках содержится огромное количество лейшманий. В дальнейшем бугорки вскрываются и на их месте образуются язвы (рис. 70).



Висцеральный лейшманиоз у собак может протекать остро и хронически.

Острое течение болезни характеризуется лихорадкой, быстро прогрессирующей анемией и истощением, отсутствием аппетита, диареей. Отмечается интенсивное шелушение эпидермиса, появляется облысение (особенно головы и спины), развиваются конъюнктивит и блефарит, изъязвления слизистой оболочки носа, а также парезы и параличи. Болезнь обычно длится несколько недель и при явлениях кахексии заканчивается смертью.

При *хроническом* лейшманиозе признаки болезни малохарактерны. Она может длиться до трех лет и нередко заканчивается выздоровлением.

Диагноз. Ставят его на основании клинических, эпизоотологических данных и обнаружения лейшманий в мазках из пунктата внутренних органов или соскобов из язв.

Лечение. При висцеральном лейшманиозе не разработано. При кожном лейшманиозе ценных собак лечат путем обкалывания области узелка в начальной стадии развития 5%-ным раствором акрихина.

Профилактика и меры борьбы. Уничтожение москитов в местах выплода и борьба с их имагинальной формой. Собак, больных висцеральным лейшманиозом, уничтожают.

Токсоплазмоз (Toxoplasmosis)

Токсоплазмоз – зооантропозная болезнь. Восприимчивы все виды домашних и многие виды диких животных. Кошки и другие плотоядные семейства Felidae (кошачьих) являются как дефинитивными, так и промежуточными хозяевами токсоплазм.

Этиология. Возбудитель токсоплазмоза – *Toxoplasma gondii* – облигатный внутриклеточный паразит, относится к тканевым цистообразующим кокцидиям.

Токсоплазмы в пролиферативной стадии развития имеют форму дольки мандарина с одним или двумя заостренными концами, 2-4 мкм в ширину и 4-7 мкм в длину. Паразит состоит из ядра и цитоплазмы, хорошо красится по Романовскому – Гимзе, ядро окрашивается в ярко-рубиновый или красный цвет, а протоплазма – в голубой.

В организме восприимчивого хозяина, в его клетке, токсоплазма размножается путем внутреннего почкования (эндодиогенией) на две особи. В результате повторных делений в клетке скапливается большое количество дочерних паразитов (псевдоцист), под действием которых клетки хозяина разрушаются, а освободившиеся паразиты внедряются в новые клетки, и цикл повторяется. Псевдоцисты не имеют собственных оболочек. Появление их в организме характеризует острую стадию токсоплазмоза.

При хронической, или латентной, стадии болезни токсоплазмы существуют в тканях хозяина в виде истинных цист, имеющих оболочку длительного время.

Кроме пролиферативных, токсоплазмы образуют в кишечнике кошек формы, циклом развития напоминающие кокцидии. Выделяясь с фекалиями кошек, ооцисты токсоплазм заражают окружающую территорию и корма для животных. Ооцисты весьма устойчивы во внешней среде, а также к ряду дезинфицирующих средств.

Эпизоотология. Заражение животных токсоплазмозом происходит в основном алиментарным путем при скормливании им инфицированных продуктов животного происхождения (мяса, яиц и др.). Не исключена возможность заражения животных через укусы насекомых и клещей, при контакте здоровых с больными, а также при случке и внутриутробно.

Симптомы. При *остром течении* инкубационный период длится 2-3 дня. Болезнь начинается с повышения температуры тела до 41-42 °С. Животное отказывается от корма и воды, у него учащаются пульс и дыхание, наблюдаются одышка, гнойно-слизистые выделения из носовой полости, мышечная дрожь, иногда нарушается координация движений и развиваются парезы задних конечностей, диарея.

Для *подострого течения* токсоплазмоза характерны те же признаки болезни, что и для острого, однако клинические проявления менее выражены. Инкубационный период болезни от 5 до 10 дней. Наблюдаются прогрессирующее исхудание, гастроэнтериты, нервные расстройства. Эти симптомы сходны с признаками чумы плотоядных.

Хроническое течение токсоплазмоза характеризуется кратковременной лихорадкой с субфебрильной температурой, отсутствием аппетита, угнетением, исхуданием, парезами конечностей. У животных после кажущегося выздоровления наступает обычно период скрытого (латентного) течения болезни с длительным носительством паразитов. У беременных животных с латентным течением болезни нередко наблюдаются аборт, рождаются уроды или нежизнеспособный молодняк.

Патологоанатомические изменения. При *остром течении* токсоплазмоза при вскрытии находят анемию и желтушность слизистых оболочек; легкие отечные и эмфизематозные; сердечная мышца дряблая. Печень застойная, увеличена, в ее паренхиме локализуются некротические узелки. Селезенка немного увеличена, сочная, кровенаполненная. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника гиперемирована, набухшая, на ней видны небольшие язвочки. Лимфатические узлы увеличены, в брюшной и грудной полостях иногда находят экссудат соломенного цвета. Сосуды оболочек головного мозга наполнены кровью.

При *подостром и хроническом течении* болезни у павших животных обнаруживают фокусные очаги некроза в печени, селезенке и особенно в подкожных лимфатических узлах, асцит, язвенной и фибринозный энтериты, оболочка головного мозга нередко утолщена и гиперемирована.

Диагноз. Ставят его на основании совокупности клинических признаков, патологоанатомического вскрытия, эпизоотологических данных и результатов лабораторных исследований. Лабораторные исследования включают микроскопию мазков из крови или из паренхиматозных органов, проведение биопроб на белых мышах, развивающихся куриных эмбрионах или на культурах тканей. Кроме того, широко используют для диагностики серологические методы: реакцию связывания комплемента, реакцию Себина – Фельдмана, реакцию агглютинации и др. Больными признаются только те животные, у которых микроскопически обнаруживают возбудителя токсоплазмоза. При наличии у животных только клинических признаков и положительной РСК их считают подозрительными по заболеванию.

Дифференциальный диагноз. Токсоплазмоз необходимо дифференцировать от *чумы плотоядных* и *алиментарных аборт, задержаний последа и бесплодия*. Все эти болезни протекают со сходными клиническими признаками и патологоанатомическими изменениями. Окончательный диагноз ставят при выделении возбудителя.

Лечение. Почти все известные антибиотики и химиотерапевтические препараты при токсоплазмозе неэффективны. Рекомендуют хлоридин или аналогичный ему зарубежный дараприм. Применение хлоридина в комбинации с сульфаниламидными препаратами более эффективно, чем в чистом виде. С лечебной целью его дают в дозе 0,001 г в сочетании с сульфадимезином в дозе 0,2 г на 1 кг массы животного. Препараты применяют 10 дней, затем делают перерыв на 10 дней и курс лечения повторяют.

В зависимости от состояния животного такие курсы лечения нужно проводить 2-4 раза.

С терапевтической целью при острой форме заболевания токсоплазмозом применяют химкокцид в дозе 24 мг на 1 кг массы животного в течение 3 сут. после этого животным следует давать 20-25 дней профилактическую дозу препарата. На период лечения собак обеспечивают хорошим кормом. Назначают витаминотерапию, особенно увеличивают дачу витаминов группы В, аскорбиновой и фолиевой кислот. Используют 40%-ный раствор глюкозы.

Профилактика и меры борьбы. В качестве профилактического и терапевтического средств при токсоплазмозе используют химкокцид. С профилактической целью препарат дают по 12 мг на 1 кг массы животного ежедневно в течение 7 сут.

С целью профилактики не следует скармливать собакам в сыром виде мясных кормов, которые могут быть инвазированы токсоплазмами. Учитывая, что замораживание и оттаивание ведет к разрушению токсоплазм, все мясные продукты, которые могут быть потенциальными носителями токсоплазмоза, перед дачей животным необходимо глубоко промораживать при минус 20-25 °С или подвергнуть их термической обработке.

В неблагополучных хозяйствах помещения, где находились больные животные, дезинфицируют 3%-ным раствором едкой щелочи или 2%-ным раствором формальдегида, или раствором хлорной извести, содержащим 5% активного хлора. Для дезинфекции можно использовать и 1,5-2%-ный раствор хлорамина, 5%-ный раствор фенола, 5%-ный раствор лизола.

Особое внимание следует уделять уничтожению грызунов (крыс, мышей и др.), а также бесхозных кошек – основного источника, а также распространителя возбудителя токсоплазмоза.

В теплый период года необходимо обеспечивать надежную защиту всех видов пищевых продуктов от мух.

Лица, ухаживающие за больными собаками или соприкасающиеся с их трупами и мясом убитых сельскохозяйственных животных, болевших токсоплазмозом, во избежание заражения должны строго соблюдать правила личной гигиены.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ (HELMINTHOSES)

Гельминтозы собак широко распространены и наносят ущерб собаководству. У собак могут одновременно паразитировать гельминты нескольких видов. Интенсивность инвазии (число гельминтов у одной собаки) может быть различной – от единиц до сотен и более экземпляров. Гельминты собак большинства видов в половозрелой стадии паразитируют в желудочно-кишечном тракте, но отдельные виды приспособились к паразитированию в других органах (в печени, поджелудочной железе и др.). В зависимости от вида возбудителя, интенсивности инвазии и ряда других экзо- и эндогенных факторов течение болезни различно от субклинических до тяжелейших форм, оканчивающихся летально. Обычно гельминтозы протекают хронически, вызывая истощение организма собак, и приводят к повышенной восприимчивости к различным болезням.

У собак встречаются общие для человека и домашних животных гельминтозы – гельминтозоозы, поэтому инвазированные собаки представляют серьезную опасность в медико-ветеринарно-санитарном отношении. Собаки чаще поражаются паразитическими червями, вызывающими нематодозы, трематодозы и цестодозы.

НЕМАТОДОЗЫ (NEMATODOSES)

Нематодозы собак – болезни, вызываемые гельминтами из класса круглых паразитических червей Nematoda.

Токсокароз (Toxocarosis)

Возбудитель – нематода *Toxocara canis* из подотряда Ascardata, паразитирующая в половозрелой стадии в тонком кишечнике собак. Восприимчивы собаки всех возрастов, но

паразит встречается чаще у щенков в возрасте 2-3 мес. Заболевание регистрируется у лисиц, песцов, енотов и других плотоядных семейства Canidae.

Морфология. Нематода светло-желтого цвета, характеризуется веретенообразным телом, тремя губами вокруг ротового отверстия, округлым крылом на головном конце, расширенным пищеводом (желудочком) (рис 71, а, б)

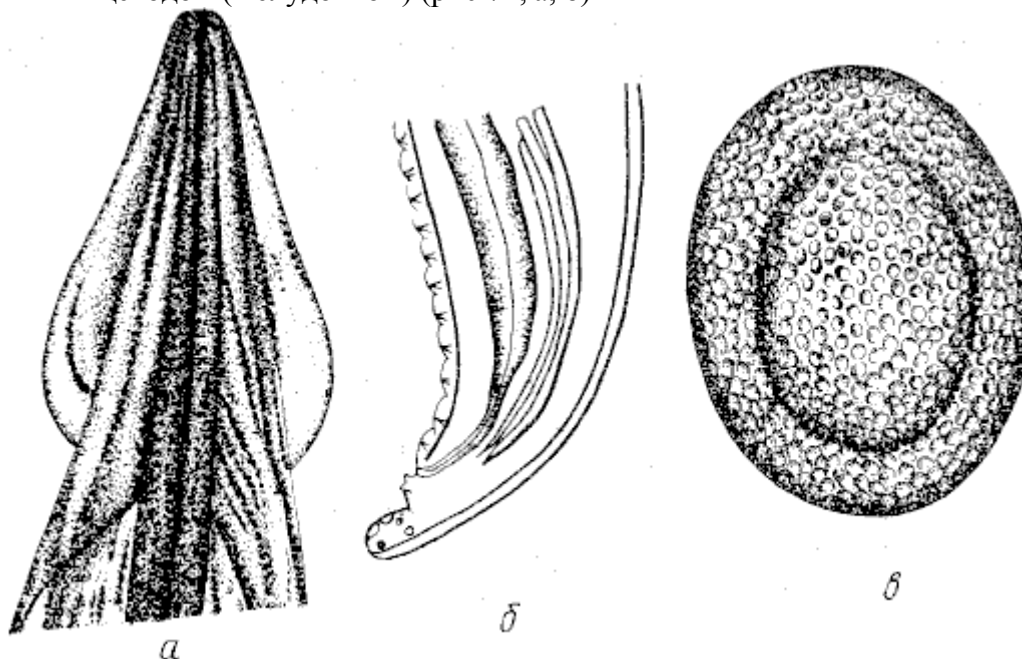


Рис 71 *Toxosaga canis* а – головной конец с боковыми крыльями б – хвост самца в – яйцо

Половой диморфизм этого паразита ясно выражен. Самки значительно крупнее самцов. Длина тела самцов 50-100 мм. Хвостовой конец снабжен утонченным коническим придатком, имеются две равные спикюлы длиной 0,75-0,97 мм. Длина самок 90-180 мм. Самка выделяет почти круглые, с ячеистой скорлупой яйца 0,068-0,075 мм в диаметре (рис 71, в)

Цикл развития возбудителя осуществляется прямым путем по аскариднему типу с миграцией личинок по крови дефинитивного хозяина. Вместе с фекалиями собак незрелые яйца *Toxosaga canis* выделяются во внешнюю среду, где при благоприятных условиях (тепло, влага) достигают инвазионной стадии.

Заражение собак токсокарозом происходит при попадании в их организм вместе с кормом или водой инвазионных яиц паразита. В пищеварительном тракте плотоядных личинки освобождаются от оболочки и внедряются в стенку кишечника животного, попадают в кишечные вены и с током крови в сердце, откуда через легочную артерию заносятся в легкие. Внедряясь в стенки легочных капилляров, личинки токсокар перфорируют альвеолы и активно проникают в бронхиолы легких, бронхи, трахею, а из трахеи в ротовую полость. Личинки из ротовой полости вторично вместе с пищей или слюной попадают в кишечник, где растут и превращаются в половозрелых токсокар. Личинки токсокар могут попадать и в большой круг кровообращения и с током крови разноситься в разные ткани и органы, где личинки инцистируются и длительное время не погибают. Собаки, поедая мясо, инвазированное инцистированными личинками токсокар, заражаются половозрелыми токсокарами. Заражение щенков личинками токсокар может происходить внутриутробно. При заражении собак прямым путем развитие токсокар до половозрелой стадии происходит за 26-27 дней, а при внутриутробной инвазии яйца паразита обнаруживают в фекалиях щенков 21-22-дневного возраста.

Патогенез. Проходя из кишечника в кровеносную систему, в момент перфорации легочных капилляров и выходя в просвет дыхательных путей, личинки токсокар дважды нарушают целостность тканей. Такие нарушения в организме собак сопровождаются болезненными явлениями в кишечнике и легких, и, кроме того, открываются ворота для

внедрения возбудителей инфекции. Локализуясь в тонком кишечнике, половозрелые токсокары могут вызвать его закупорку и даже разрыв стенок, что в последующем приводит к перитониту. Нередко половозрелые токсокары проникают из кишечника в желчный проток и желчные ходы печени, в проток поджелудочной железы, желудок. Во время рвоты паразиты могут попадать в пищевод, носовую полость и трахею, нарушая функциональную деятельность этих органов. Кроме того, токсокары выделяют токсины, которые, всасываясь, вызывают общую интоксикацию.

Симптомы. Болеют в основном щенки в возрасте от 20 дней до 2,5 мес. У взрослых собак эта инвазия бывает значительно реже.

У интенсивно инвазированных животных наблюдают исхудание, анемию, расстройство деятельности пищеварительного тракта. Аппетит обычно ослаблен или извращен (животные поедают свои фекалии). Отмечают поносы, сменяющиеся запорами, колики и рвоту. В рвотных массах нередко можно обнаружить токсокар. Иногда у щенков наблюдают нервные явления в виде эпилептических припадков. Больные токсокарозом щенки отстают в росте и развитии, живот сильно вздут, и они производят впечатление рахитичных.

Патологоанатомические изменения. При сильной интенсивности инвазии отмечают истощение и анемию трупов, гиперемию слизистой оболочки кишечника, иногда инвагинацию и разрыв его. При заползании токсокар в желчный и поджелудочной железы протоки наблюдается разрыв их стенок. В этих случаях в брюшной полости обнаруживают сгустки крови, гнойно-ихорозный экссудат, хлопья фибрина, воспаление серозной оболочки.

Диагноз. Прижизненно токсокароз диагностируют на основании симптомов болезни и нахождения методом Фюллеборна в экскрементах собак яиц *Toxocara canis*, у щенков до 3-недельного возраста – только на основании симптомов болезни. Посмертно болезнь диагностируют по наличию в желудке, тонком кишечнике, протоках желчном и поджелудочной железы токсокар.

Дегельминтизация. Для дегельминтизации собак применяют соли пиперазина (адипинат, фосфат, сульфат), декарис, нилверм, сантонин, тиабендазол, контрадифен (лопатол), тивидин (пирантела тартрат), морантела тартрат, ринтал, пирантела эмбонат (эмбовин), хеноподиевое масло в смеси с касторовым, ивермектин (ивомек).

Соли пиперазина назначают в разовой дозе 0,2 г на 1 кг массы животного трехкратно 3 дня подряд вместе с кормом. Хороший терапевтический эффект получают при однократном применении пиперазина адипината, который дают в дозе 0,4- 0,5 г на 1 кг массы собаки.

Для дегельминтизации можно использовать декарис или нилверм (тетрамизол). Препараты дают после 12-16-часовой голодной диеты в смеси с кормом (мясным фаршем) в дозах соответственно 0,002-0,003 и 0,015-0,02 г на 1 кг массы животного. Препараты одинаково эффективны против как взрослых, так и личиночных форм нематод.

Применяют также сантонин в дозе 0,02-0,025 г на 1 кг массы в смеси с небольшим количеством мясного фарша.

Перед дачей антгельминтика животных выдерживают на 12-18-часовой голодной диете и 2-3 ч после лечения животных не кормят. Через 1 ч после дегельминтизации собакам дают слабительное – каломель в дозе 0,1-0,2 г.

Высокой эффективностью обладает тиабендазол в дозе 0,05-0,15 г на 1 кг массы собаки. Назначают его с кормом в течение 3 дней подряд. Контрадифен (лопатол) дают с кормом однократно в дозе 0,1 г на 1 кг массы, тивидин – в дозе 0,015 г на 1 кг массы раз в день 2 дня подряд с кормом или в форме 1,5%-ного водного раствора в дозе 1 мл на 1 кг массы из шприца с мягкой резиновой трубкой длиной 3-4 см. Морантела тартрат применяют в дозе 0,019 г на 1 кг массы по действующему веществу (ДВ) один раз в день 2 дня подряд с кормом или в форме 7,5%-ного водного раствора в дозе 2 мл на 1 кг массы (раствор готовят, подогревая до 40-45 °С). Ринтал назначают в дозе 0,01 г на 1 кг массы до ДВ один раз в день с кормом 3 дня подряд, пирантела эмбонат (эмбовин) – в дозе 0,015 г на 1 кг массы по ДВ один раз в день 2 дня подряд с кормом. Высоким терапевтическим действием обладает ивермектин (ивомек), который вводят подкожно однократно в дозе 200-300 мкг на 1 кг массы

животного. Хеноподиевое масло применяют лишь щенкам в возрасте от 20 дней до 3 мес. Препарат назначают в смеси с касторовым маслом (1 часть хеноподиевого масла и 29 частей касторового). Смесь задают в дозах: щенкам от 20 дней до 1,5 мес по 1 мл, от 1,5 до 3 мес по 1,5-3 мл.

Фекалии в течение 3-4 дней после дегельминтизации собирают и закапывают или сжигают. Контрольное исследование фекалий проводят через 5-6 дней после окончания лечения.

При проведении дегельминтизации собак следует строго соблюдать правила личной гигиены.

Профилактика и меры борьбы. Ежеквартально в неблагополучных питомниках проводят поголовное копрологическое исследование с обязательной последующей дегельминтизацией пораженных токсокарозом собак. Щенков с целью профилактики токсокароза дегельминтизируют на 22-25-й день после рождения. Фекалии собак ежедневно собирают и вывозят в навозохранилище для биологического обезвреживания. В теплый период года не реже одного раза в 10 дней ошпаривают крутым кипятком или 6%-ной эмульсией активированного ортохлорфенола (температура 28-30 °С) будки, предметы ухода (совки, лопаты, метла и др.), расходуя 1 л жидкости на 1 м² площади. Постоянно ведут борьбу с мухами и грызунами, оберегают корма и воду от загрязнения навозом и землей.

Токсаскаридоз (Toxascariidosis)

Возбудитель – нематода *Toxascaris leonina* из семейства Ascarididae, паразитирующая в тонком отделе кишечника и нередко в желудке собак.

Болеют в основном взрослые собаки и молодняк старше 6 мес.

Подвержены заболеванию также кошки, енотовидные собаки, лисицы, песцы.

Морфология. Нематода светло-желтого цвета, веретенообразной формы. Головной конец снабжен узкими боковыми крыльями и тремя губами. Пищевод простой, цилиндрический, без бульбуса и желудочка (рис. 72, а). Длина тела самцов 40-60 мм, хвостовой конец их равномерно утончен, без придатка, спикулы равные, длиной 0,9-1,5 мм (рис. 72, б). Самки достигают в длину 65-100 мм, отверстие вульвы – в передней половине тела.

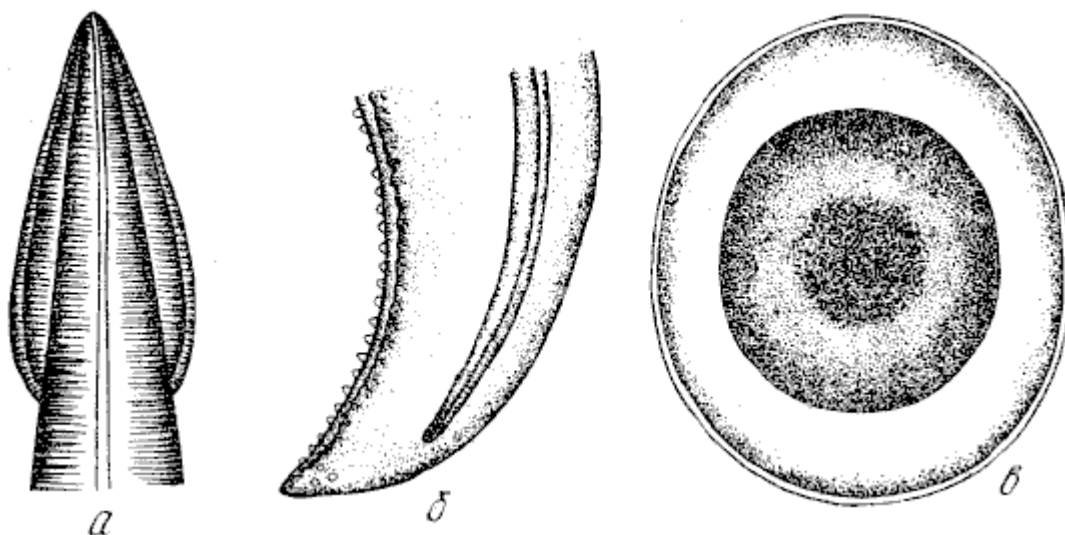


Рис 72 *Toxascaris leonina* а – головной конец с крыльями, б – хвостовой конец самца, в – яйцо

Самка выделяет почти круглые, с гладкой скорлупой яйца 0,075-0,085 мм в длину (рис. 72, в). Развитие паразита происходит прямым путем. В яйцах *Toxascaris leonina*, выделившихся вместе с фекалиями во внешнюю среду, при благоприятных условиях (влага, тепло) через 8 дней развиваются личинки, и яйца становятся инвазионными. Личинки таких яиц, попавших в пищеварительный тракт собак, освобождаются от оболочки, внедряются в эпителиальную стенку кишечника и там продолжают развитие. Через некоторое время

личинки возвращаются в просвет кишечника и через 21-28 дней достигают половой зрелости.

Патогенез. Нематоды оказывают на организм собак механическое и токсическое воздействие. При сильной инвазии у животных могут наблюдаться закупорка просвета кишечника и даже разрыв его стенок с последующим перитонитом. Половозрелые паразиты нередко проникают из кишечника в желчный проток и желчные ходы печени, в проток поджелудочной железы, желудок, нарушая функциональную деятельность этих органов.

Симптомы. У больных собак отмечают сильное истощение, бледность слизистых оболочек, расстройство деятельности пищеварительного тракта. Аппетит обычно ослаблен, но иногда бывает извращен. Поносы могут чередоваться с запорами, довольно часто наблюдаются явления колик и рвота. У беременных сук нередки аборт, мацерация плодов, а у лактирующих – прекращение секреции молока. От больных животных часто рождаются слабые нежизнеспособные щенки.

Патологоанатомические изменения. В основном они такие же, как при токсокарозе.

Диагноз. Прижизненная диагностика токскардиоза основывается на нахождении методом Фюллеборна в экскрементах собак яиц *Toxascaris leonina*. Яйца округлой формы, покрыты гладкой оболочкой. Посмертно диагноз ставят по наличию в тонком кишечнике и желудке паразитов *Toxascaris leonina*.

Лечение и профилактика те же, что и при токсокарозе.

Унцинариоз (*Uncinariosis*)

Возбудитель – нематода *Uncinaria stenocephala*, принадлежащая к подотряду Strongylata, семейству Ancylostomatidae и паразитирующая в тонком кишечнике собак. Унцинариоз также регистрируется у лисиц, песцов, енотов и других плотоядных семейства Canidae.

Морфология. Унцинарии – мелкие нематоды, изогнутый головной конец их снабжен ротовой капсулой, которая вооружена четырьмя острыми хитиновыми пластинками. Самец длиной 6-11 мм, хвостовой конец его снабжен кутикулярной бурсой и имеет две равные спикулы длиной 0,65-0,73 мм. Размер самки 9-16 мм, вершина хвостового конца ее снабжена нежным шипиком. Яйца овальной формы, длиной 0,078- 0,083 мм и шириной 0,052-0,059 мм (рис. 73).

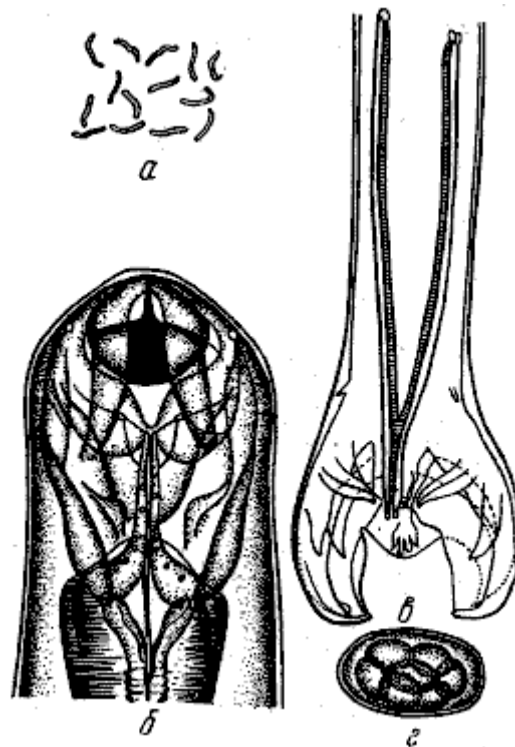


Рис. 73. *Uncinaria stenocephala* а – в натуральную величину; б – головной конец паразита; в – хвостовой конец самки; г – яйцо

Цикл развития паразита происходит прямым путем, т.е. без участия промежуточного хозяина. С фекалиями инвазированных собак яйца унцинарий попадают во внешнюю среду, где при температуре 20-30 °С уже через 12-24 ч выходят личинки, достигающие через 5-6 сут инвазионной стадии. Собаки могут заражаться перорально – при проглатывании инвазионных личинок вместе с кормом или водой и перкутанно – путем активного проникновения инвазионных личинок через неповрежденный кожный покров.

Патогенез. В результате механического и токсического раздражения паразиты нарушают целостность слизистой оболочки кишечника и кожи. Это приводит к кровотечениям в просвет тонких кишок, а перкутанная инвазия может способствовать инокуляции бактериальной флоры и возникновению различных инфекционных болезней у собак. Под влиянием продуктов жизнедеятельности паразита у собак изменяется состав крови, количество лимфоцитов и эозинофилов увеличивается, а эритроцитов и гемоглобина снижается.

Симптомы. Течение болезни в значительной степени зависит от интенсивности инвазии, возраста животных, условий содержания и кормления. При остром унцинариозе, который наблюдается у щенков при сильной интенсивности инвазии, отмечают ослабление или полную потерю аппетита, рвоту и поносы, чередующиеся с запорами. Как правило, экскременты у собак с примесью слизи и крови. Больные животные слабеют и истощаются. При тяжелом течении болезни наблюдают появление за несколько дней до летального исхода диареи с явной примесью крови в каловых массах. От унцинариоза гибнет в основном молодняк.

Клинические проявления болезни при хроническом течении унцинариоза такие же, как и при остром, но выражены значительно слабее.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, кишечник геморрагически воспален. При хроническом течении болезни слизистая оболочка утолщенная, складчатая. В местах прикрепления паразитов отмечают точечные кровоизлияния.

У некоторых павших от унцинариоза собак регистрируют отеки мышц и других органов, водянку брюшной и грудной полости, жировое перерождение почек, печени и сердца.

Диагноз. Прижизненно болезнь диагностируют на основании симптомов и нахождения методами Фюллеборна или Дарлинга в экскрементах собак яиц *Uncinana stenocephale*. Посмертно диагноз ставят по наличию в тонких кишках унцинарий.

Дегельминтизация. Для дегельминтизации собак применяют на 1 кг массы собаки нилверм (тетрамизол) в дозе 0,015 г, мебендазол в дозе 0,2, контрадифен в дозе 0,1, дизофенол в дозе 0,007-0,01, декарис 0,002-0,003 г. Препараты дают после 12-16-часовой голодной диеты с небольшой порцией лакомого корма (мясным фаршем).

Высокоэффективен при унцинариозе собак ивермектин (ивомек), который применяют в тех же дозах, как и при лечении токсокароза.

Профилактика и меры борьбы. Мероприятия, предупреждающие унцинариоз собак, в основном должны быть такими же, как и при токсокарозе.

Анкилостоматоз (Ancylostomosis)

Возбудитель – нематода *Ancylostoma caninum*, принадлежащая к семейству Ancylostomatidae, подотряду Strongylata. Этот гельминт локализуется в тонком отделе кишечника собак, кошек и других плотоядных семейств собачьих и кошачьих.

Анкилостоматоз собак встречается в южных и юго-восточных районах Советского Союза (Средняя Азия, Закавказье), реже эта болезнь регистрируется в Центральном районе страны.

Морфология. Анкилостомы – небольшие нематоды, головной конец их снабжен хорошо развитой ротовой капсулой. Передний край капсулы имеет три пары симметрично расположенных конусовидных хитиновых зубцов, крюковидно загнутых внутрь. Длина самки 10-21 мм, хвостовой конец ее конически заострен и оканчивается острым шипиком. Самец длиной 9-12 мм, хвостовой конец его снабжен кутикулярной бурсой и имеет две

равные спикулы длиной 0,74-0,87 мм (рис 74). Яйца паразита овальной формы, длиной 0,06 - 0,066 мм, шириной 0,032- 0,042 мм, покрыты двухконтурной оболочкой

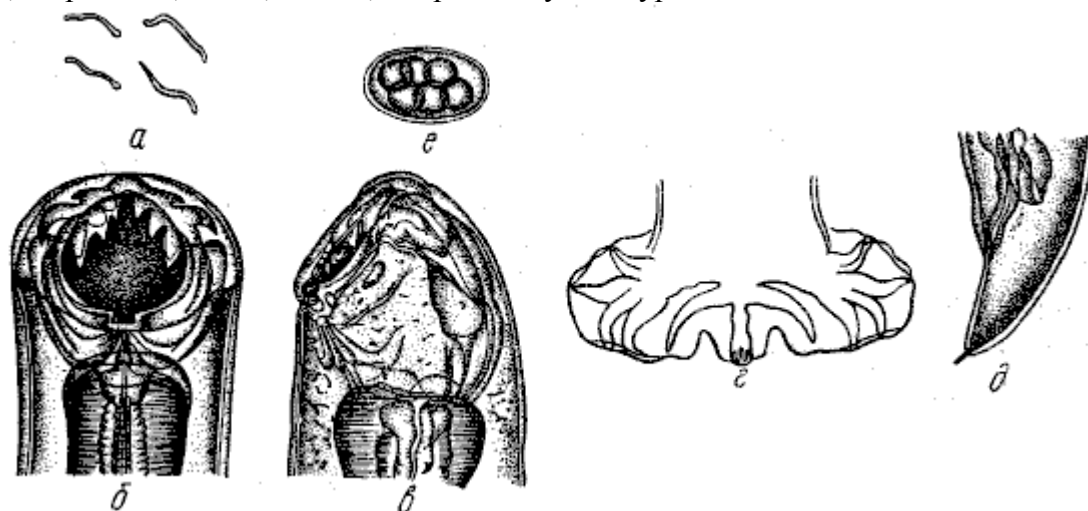


Рис 74 *Ancylostoma caninum* а – в натуральную величину; б в – головной конец паразита с вентральной и латеральной сторон; г – бурса самца; д – хвостовой конец самки (по Петрову) е – яйцо

Цикл развития возбудителя примерно такой же, как унцинарий.

Патогенез. Патологические процессы, возникающие в организме собак под воздействием анкилостом, очень напоминают те, которые вызывают унцинарий.

Симптомы. Клинически болезнь у собак напоминает унцинариоз, но проявляется обычно более тяжело.

Патологоанатомические изменения. В основном они такие же, как при унцинариозе. При вскрытии трупы истощены. Наиболее резкие изменения находят на слизистой оболочке тонких кишок; она набухшая, интенсивно-красного цвета, на отдельных участках кровоизлияния, особенно в тех местах, где локализуются анкилостомы.

Диагноз. Диагностируют анкилостоматоз так же, как и унцинариоз. Яйца анкилостом значительно меньших размеров, чем яйца унцинарий.

Лечение и профилактика. Такие же, как и при унцинариозе.

ТРЕМАТОДОЗЫ (TREMATODOSES)

Болезни собак, возбудителями которых являются черви, принадлежащие к классу трематод, носят общее название “трематодозы”.

Описторхоз (Opisthorchosis)

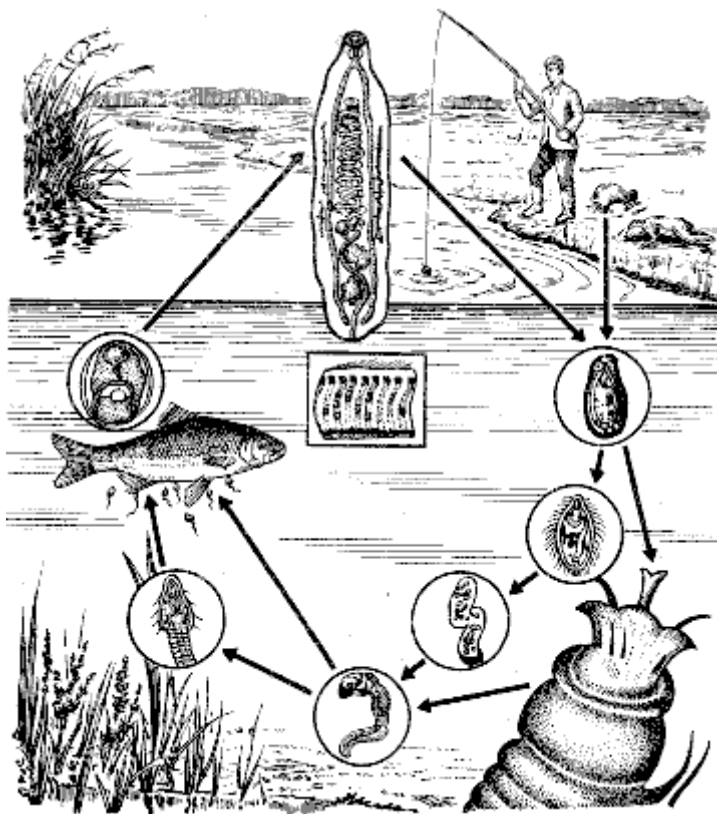
Возбудитель – трематода *Opisthorchis felinus* из семейства *Opisthorchidae*. Описторхисы в половозрелой форме паразитируют в желчных ходах печени, желчном пузыре и протоках поджелудочной железы собак. Кроме собак, описторхозом болеют некоторые виды пушных зверей, разводимые в неволе (лисицы, песцы, енотовидные собаки, соболи и др.). Болеют также кошки и свиньи. Нередко поражаются люди.

Болезнь зарегистрирована в различных странах Западной Европы. На территории Советского Союза она отмечалась в районах Обь-Иртышского бассейна, в бассейнах рек Волги, Дона, Днепра, Северной Двины.

Морфология. Тело гельминта плоское, 8-13 мм в длину и 1,2-2 мм в ширину. Диаметр ротовой присоски 0,25 мм, брюшная присоска несколько меньшей величины. Задняя часть тела заполнена двумя лопастными семенниками. Кишечные ветви оканчиваются слепо позади заднего семенника. Впереди семенников лежат яичник и бобовидный по форме семяприемник. Средняя треть паразита занята петлями матки. Половые отверстия расположены впереди брюшной присоски. Яйца бледно-желтые, с нежной двухконтурной

оболочкой, 0,026-0,030 мм длиной и 0,010-0,015 мм шириной, снабжены на одном полюсе крышечкой и небольшим утолщением оболочки на противоположном полюсе.

Цикл развития происходит при участии промежуточного и дополнительного хозяев (рис 75). Первый – пресноводный моллюск *Bithynia leachi*, второй – рыбы семейства карповых (язь, линь, елец, плотва сибирская, или чебак, плотва европейская, плотва каспийская, или вобла, сазан, лещ, жерех, красноперка, уклейка, усач, подуст, густера и др.).



Плотоядные животные, а также человек, зараженные *Opisthorchis felinus*, выделяют с фекалиями во внешнюю среду яйца паразита, которые попадают в кишечник промежуточного хозяина – пресноводного моллюска. В моллюсках в течение 2 мес развиваются и размножаются личиночные поколения гельминта, который проходит там последовательно стадии мирацидия, спороцисты, редии до церкария. Созревшие церкарии покидают тело моллюска и нападают на дополнительного хозяина – различных рыб. Проникнув через кожу рыб в их подкожную клетчатку и мышцы, церкарии через 6 нед. достигают инвазионной стадии и превращаются в инцистированных личинок – метацеркариев. Заражение *Opisthorchis felinus* у животных происходит при даче им сырой рыбы, инвазированной личинками этой трематоды. Личинки описторхисов проникают в печень или поджелудочную железу через желчные протоки или протоки поджелудочной железы и достигают половой зрелости за 3-4 нед. Развитие трематоды *Opisthorchis felinus* от яйца до половозрелой стадии продолжается 4-4,5 мес.

Патогенез. Паразиты механически повреждают стенки протоков и затрудняют ток желчи и секрета поджелудочной железы. В желчных протоках создаются условия для присоединения вторичной бактериальной инфекции. Механическое и токсическое воздействия описторхисов ведет при интенсивной и продолжительной инвазии к хроническому воспалению и перерождению (жировому и белковому) паренхимы печени и поджелудочной железы.

Симптомы. Болезнь характеризуется желтухой, расстройством функции пищеварения (чередование поносов с запорами, рвотой, плохим аппетитом), угнетением и исхуданием. При пальпации у больных описторхозом животных печень часто увеличена и уплотнена,

нередко прощупывается на ней множество бугорков различной формы и величины. При слабой интенсивности инвазии клинические признаки могут отсутствовать.

Патологоанатомические изменения. При интенсивной инвазии печень увеличена и уплотнена, под ее капсулой выступают в виде шнуров расширенные желчные протоки. Стенки протоков утолщены за счет развития соединительной ткани. В просвете протоков гельминты, слизь.

На печени видно множество бугорков различной формы и величины, отмечены желтушность тканей, водянка. При большом количестве паразитов и длительном существовании инвазии развивается цирроз печени, в поджелудочной железе – расширение протоков и утолщение их стенок.

Диагноз. Ставят его с помощью метода последовательных промываний фекалий или используют флотационный метод Щербовича и Калантарян. Посмертно диагноз ставят на основании патологоанатомических изменений в печени и нахождения в ней трематод.

Исследование рыб на зараженность метацеркариями проводится путем взятия срезов с поверхностного слоя мышц толщиной 0,2-0,5 см. Пробу мышц разрезают на мелкие кусочки и исследуют компрессорным методом под лупой или микроскопом. Излюбленное место локализации метацеркариев у рыб – подкожная клетчатка и мышцы на спине и хвосте.

Дегельминтизация. Применяют гексахлорпарахлорол или гексахлорэтан в дозах соответственно 0,4-0,6 и 0,1-0,2 г на 1 кг массы животного. Препараты дают однократно с небольшим количеством мясного фарша после 18-часовой голодной диеты.

Профилактика. Не следует кормить собак сырой или вяленой рыбой, пораженной личинками описторхисов. Необходимо помнить, что особую опасность для заражения описторхозом представляют рыбы рек Оби, Иртыша и их притоков, поэтому в этих районах необходимо полностью исключить сырую пресноводную рыбу из рациона животных. Обезвреживают рыбу от личинок описторхисов путем проваривания или промораживания ее в холодильниках или в естественных условиях зимой. При замораживании рыбы в естественных условиях толстым слоем в складских помещениях при температуре минус 2-13° С личинки описторхисов полностью гибнут через 24 дня, а при замораживании рыб в ледяных блоках массой 5-6 кг при температуре минус 5-8° С – через 16 дней. В мелкой рыбе, замороженной тонким слоем, метацеркарии описторхисов погибают при температуре минус 2-12° С в течение 4-5 сут, в крупных язях, замороженных при температуре минус 8-12° С, – через 2-3 нед., а при температуре минус 30° С – за 5 ч.

Гельминты также погибают при тщательном просушивании вяленой рыбы и вакуумной сушке рыбьего фарша в специальных установках при температуре 50-55° С.

Большое значение в профилактике описторхоза имеет охрана рек и других водоемов, особенно затонов и стариц, служащих местом зимовки, стоянки и ремонта судов, от загрязнения нечистотами.

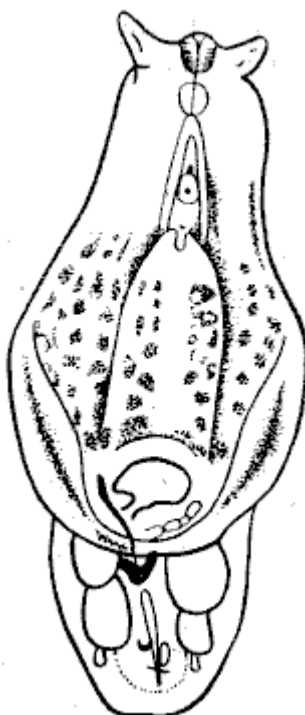
Для предохранения внешней среды от рассеивания яиц описторхисов необходимо ежедневно собирать все экскременты от животных и складировать их в плотные ящики с крышками с последующим вывозом их на навозохранилище для биотермического обезвреживания. Навозохранилище следует располагать на участке, удаленном от рек, озер и прудов, во избежание смыва в них яиц описторхисов во время дождей и таяния снега.

Аляриоз (Alariosis)

Возбудитель болезни – трематода *Alaria alata* из подотряда Strigeata, паразитирующая в половозрелой стадии в желудке и кишечнике собак и других плотоядных семейства собачьих.

Гельминт распространен повсеместно.

Морфология. Передняя часть тела гельминта плоская, а задняя – цилиндрическая. Паразит – гермафродит, в половозрелой стадии достигает в длину 2,4-4,4 мм, в ширину 1,2-2,1 мм. Вокруг ротовой присоски, на переднем конце тела, характерно наличие ушковидных выпячиваний (рис. 76).



Половая система алярий развита хорошо и располагается в задней цилиндрической части. Яйца желтоватого цвета, в длину 0,107-0,131 мм, в ширину 0,063-0,093 мм. Цикл развития паразита происходит при участии промежуточного и дополнительного хозяев. Промежуточные хозяева – пресноводные моллюски *Planorbis planorbis* и *Planorbis vortex*, дополнительные – головастики и лягушки. В развитии гельминта могут участвовать и резервуарные хозяева – млекопитающие различных видов (мыши, кроты, хорьки, соболи, норки и др.).

Плотоядные животные, зараженные *Alaria alata*, с фекалиями выделяют во внешнюю среду яйца паразита, которые при оптимальных температурных условиях (21-27 °С) созревают в течение 11-12 дней до образования мирацидиев. Вышедшие из яиц мирацидии должны проникнуть в пресноводных моллюсков *Planorbis planorbis* и *Planorbis vortex*. В моллюсках при температуре 22-24 °С в течение 37-45 дней, а при температуре 18-19 °С в течение 77 дней мирацидии превращаются в церкарии. Вышедшие из организма моллюсков церкарии активно внедряются в дополнительных хозяев – головастиков и лягушек, где развиваются до стадии метацеркариев.

Собаки заражаются при поедании лягушек, головастиков и резервуарных хозяев, инвазированных метацеркариями алярий. Паразит, попав в пищеварительный тракт собаки, перфорирует стенку желудка или кишечника и проникает в брюшную полость, а затем через диафрагму попадает в грудную полость и внедряется в паренхиму легкого. От попадания паразита в пищеварительный тракт собаки до внедрения его в паренхиму легкого проходит 24 ч. Метацеркарии пребывают в паренхиме легких, где заканчивается первая стадия их развития, до 12 дней. После этого паразит мигрирует из легких через бронхи, трахею и ротовую полость в кишечник, где алярий достигают за 30-45 дней половой зрелости.

Полный цикл развития *Alaria alata* от яйца до половозрелой стадии (при благоприятных температурных условиях) продолжается 92-114 дней.

Патогенез. В результате механического повреждения при миграции метацеркариев из желудка в брюшную полость и далее в легкое в этих тканях и органах возникают воспалительные очаги. Половозрелые алярий вызывают воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника.

Симптомы. У собак, интенсивно инвазированных метацеркариями алярий, повышается температура тела, затрудняется дыхание, выражены хрипы в легких. При сильной инвазии

животных половозрелыми аляриями нарушается пищеварение (поносы, рвота), ослабевает аппетит. Иногда у щенков наблюдают нервные явления в виде эпилептических припадков.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии находят гиперемии слизистой оболочки желудка и кишечника и воспалительные очаги в легких.

Диагноз. Прижизненную диагностику ставят по методу последовательного промывания фекалий или используют метод Фюллеборна, применяя в качестве флотационной жидкости насыщенные растворы гипосульфита или сернокислой магнезии.

Посмертно болезнь диагностируют по наличию половозрелых алярий в желудке и тонком кишечнике. Кроме того, компрессорным методом пораженных участков легкого обнаруживают юные формы мигрирующих алярий.

Дегельминтизация. Назначают бромистоводородный или синтетический ареколин, которые используют соответственно в дозах 0,002-0,003 и 0,003-0,004 г на 1 кг массы животного.

Профилактика. В целях предохранения водоемов от заноса в них яиц алярий следует ежедневно собирать все экскременты от собак и складировать их в плотные ящики с крышками. Навоз вывозят в навозохранилище для биотермического обезвреживания. Необходимо исключить возможность поедания собаками дополнительных и резервуарных хозяев алярий.

ЦЕСТОДОЗЫ (CESTODOSES)

Цестодозы – болезни собак, вызываемые ленточными червями класса Cestoda. Возбудители цестодозов собак – биогельминты. Развиваются с участием промежуточного хозяина.

Половозрелые цестоды паразитируют в кишечнике собак, а личиночные стадии могут поражать различные ткани и органы рыб, многих домашних животных и даже человека.

Дифиллоботриоз (Diphyllbothriosis)

Дифиллоботриоз собак – гельминтозное заболевание, вызываемое цестодами рода *Diphyllbothrium*. Собаки чаще всего поражаются видом *D. latum*. Эта цестода может паразитировать у кошек, многих видов пушных зверей. Болеет и человек. Паразит локализуется в тонком кишечнике.

Дифиллоботриоз особенно сильно распространен в странах, расположенных по берегам Балтийского моря, в СССР этот гельминт встречается в Латвии, Литве, Эстонии, Карелии, Якутии. Болезнь зарегистрирована в Ленинградской, Архангельской, Тюменской, Московской и других областях.

Морфология. *Diphyllbothrium latum* – крупная цестода, имеющая длинное членистое тело. В организме собаки паразит может достигать в длину 6 м, а у человека – 15 м. Сколекс длиной 2-3 мм, сжат с боков и вместо присосок имеет две глубокие щели (ботрии), при помощи которых широкий лентец плотно фиксируется на слизистой оболочке кишечника. Ширина у большинства члеников значительно превышает их длину, лишь у самых задних члеников иногда длина больше ширины. Максимальная ширина члеников достигает 20 мм. Многочисленные семенники (в количестве 700-800) расположены дорсально в латеральных полях членика. Половые отверстия располагаются в передней четверти членика. Матка, извиваясь в центре зрелых члеников, имеет вид пигментированного пятна, зависящего от скопления темно-бурых яиц.

Яйца овальной формы, длиной 0,063-0,073 мм, шириной 0,045-0,054 мм, на одном полюсе снабжены крышечкой.

Развитие паразита происходит с промежуточным и дополнительным хозяевами (рис 77). Промежуточным хозяином являются рачки – циклопы *Cyclops strenuus*, *Diaptomus gracilis* и др., а дополнительным хозяином – различные виды пресноводных рыб (щука, окунь, ерш, налим и др.).

фекалий члеников этой цестоды. Посмертно диагноз ставят на основании нахождения в кишечнике собак цестод.

Определение рыб на зараженность их плероцеркоидами проводится путем гельминтологического вскрытия. У них вскрывают брюшную полость и осматривают поверхность кишечника, желудка и печени, а также икру на наличие фиброзных капсул. Во внутренних органах нередко можно обнаружить личинки, находящиеся в свободном состоянии. Инкапсулированные плероцеркоиды можно обнаружить в мышцах рыб. Для этого из них вырезают 3-4 поперечных кусочка толщиной около 5 мм и исследуют наличие в них плероцеркоидов, которые бывают подвижны и хорошо видны невооруженным глазом.

Дегельминтизация. При дифиллоботриозе в качестве антгельминтика применяют порошок бромистоводородного ареколина в дозе 0,002-0,003 г на 1 кг массы животного. Препарат дают после 16-18-часовой голодной диеты с небольшим комочком мясного фарша. Кормить собак следует спустя 6-8 ч после дегельминтизации. Ареколин обладает и сильным послабляющим действием, поэтому последующей дачи слабительного не требуется. Паразиты выделяются спустя 0,5-3 ч после применения препарата.

Иногда у собак после дегельминтизации наблюдается рвота, предотвратить которую можно дачей за 10-15 мин до приема антгельминтика 2-3 капель настойки йода в столовой ложке воды. Рвота значительно реже возникает при применении для дегельминтизации бромистоводородного ареколина не в виде порошка, а в виде 1%-ного раствора на 0,5%-ном растворе новокаина в смеси с комочком лакомого корма.

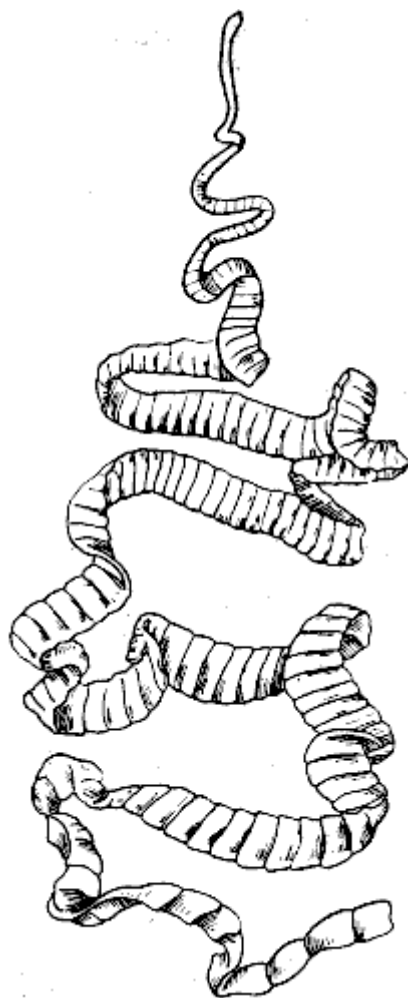
Наблюдения показали, что, если рвота наступила в течение 10 мин после скармливания ареколина, необходима повторная дегельминтизация. Рвота, появившаяся в более поздний срок, не снижает эффективности дегельминтизации. Антгельминтики собакам дают индивидуально. Если животное отказывается съедать корм с добавкой ареколина, последний дают принудительно в желатиновых капсулах.

Профилактика. В целях предохранения собак от заражения дифиллоботриозом не следует кормить их сырой рыбой, пораженной плероцеркоидами лентеца широкого. Ее необходимо перед скармливанием проваривать или промораживать в холодильниках, а также при естественном холоде при минус 8° С не менее недели и при минус 12° С не менее 3 сут.

В целях предохранения внешней среды и главным образом водоемов от попадания яиц широкого лентеца необходимо ежедневно собирать все экскременты от собак и складировать их в плотные ящики с крышками с последующей вывозкой их на навозохранилища для биотермического обезвреживания.

Тениозы (Taenioses)

Тениозы – гельминтозные болезни, вызываемые ленточными червями многочисленных видов, принадлежащими к роду *Taenia*, семейству *Taeniidae*. Наиболее распространенными возбудителями тениозов собак являются *Taenia pisiformis*, *T. krabbei*, *T. hydatigena* (рис. 78).



Морфология. Возбудители лентовидные, сплюснутые в дорсовентральном направлении черви; состоят из головки (сколекса), шейки и члеников (проглоттид). Проглоттид может быть до нескольких сот.

Сколекс имеет четыре присоски и вооружен двумя рядами хитиновых крючков. Позади него находится несегментированный участок тела – шейка, от нее начинаются новые членики, которые постепенно отодвигаются назад, а самый молодой членик располагается у шейки.

Тении – гермафродиты, причем мужская и женская половые системы есть в каждом членике. Молодые членики вначале бесполы, затем в них появляются мужская, а позднее женская половая системы. В дальнейшем мужские железы дегенерируют, в то время как женские достигают максимального развития. В зрелых члениках остается наполненная яйцами матка, занимающая всю проглоттиду. Яйца почти круглой формы и снабжены онкосферами с шестью крючочками.

Цикл развития. Все тении развиваются при участии промежуточных хозяев, которыми являются млекопитающие различных видов (домашние и дикие жвачные, лошади, свиньи, зайцы, кролики и др.). Собаки и другие виды плотоядных, пораженные имагинальными стадиями паразитов, при дефекации выделяют их зрелые членики. Яйца попадают на почву и траву, загрязняя таким образом внешнюю среду. С кормом и водой яйца заглатываются промежуточными хозяевами, где в их кишечнике из яиц вылупляются онкосферы. Личинки проникают в кровь животных, заносятся ею в печень, легкие, мышцы и другие органы, ткани и превращаются в цистицерков. Личиночная стадия тений (цистицерк) имеет форму пузыря, наполненного жидкостью, с втянутым внутрь сколексом.

Собаки заражаются при поедании мяса промежуточных хозяев, инвазированных цистицерками.

Имагинальной стадии тении достигают в кишечнике собак за 2-3 мес, а продолжительность их жизни свыше года.

Патогенез. Патогенное действие ленточных червей рода тений состоит в механическом воздействии паразитов на слизистую оболочку кишечника. Это нарушает целостность слизистой оболочки кишечника у хозяина, что создает предпосылки для внедрения в пораженные участки кишечника инфекционного начала.

При интенсивной инвазии просвет кишечника может закупориться, иногда это сопровождается его перфорацией. Кроме механического воздействия, тении, выделяя продукты жизнедеятельности, влияют на центральную нервную систему, на кровь и на органы внутренней секреции собак.

Симптомы. Клинические проявления тениозов зависят от вида возбудителя, интенсивности инвазии, возраста и общего физиологического состояния животного.

У собак в начале болезни отмечают вялость, они худеют, отстают в росте. Наблюдается расстройство деятельности пищеварительного тракта: рвота, выделение жидких фекальных масс со слизью, на поверхности которых иногда можно обнаружить белые обрывки или полоски зрелых члеников тений. Поносы могут чередоваться с запорами. При интенсивной инвазии могут наступить закупорка просвета, инвагинация, а в редких случаях – даже перфорация кишечника. При поражении центральной нервной системы, что чаще отмечается у щенков, наблюдаются шаткая походка, судороги, иногда эпилептические припадки. Болезнь может заканчиваться гибелью животного.

Патологоанатомические изменения. Они близки к наблюдаемым при дифиллоботриозе. Трупы собак истощены, анемичны, а в просвете кишок находят большое количество паразитов.

Диагноз. Прижизненный диагноз часто можно поставить после обнаружения на поверхности фекалий зрелых члеников тений. Посмертно диагноз ставят на основании результатов гельминтологического вскрытия тонкого кишечника.

Дегельминтизация. Рекомендуются применять бромистоводородный ареколин, филиксан, аминокрихин, фенасал, сульфен и др.

Бромистоводородный ареколин при тениозах собак применяют так же, как при дифиллоботриозе.

Филиксан назначают собакам массой до 15 кг в дозе 0,4 г, а более крупным собакам – 0,2-0,3 г на 1 кг массы. Антгельминтик дают с небольшой порцией корма после 12-15-часовой голодной диеты, после чего их выдерживают на привязи 24 ч.

Аминокрихин применяют с лакомым кормом двукратно через 10 дней в дозе 0,2 г на 1 кг массы животного с последующей дачей слабительного.

Фенасал дают собакам с мясом или в болюсах в дозе 0,1-0,2 г на 1 кг массы животного индивидуально однократно в форме порошка без предварительной голодной диеты и без применения слабительных.

Сульфен в дозе 0,1 г на 1 кг массы животного назначают с кормом.

На время лечения и подготовки к нему собак держат 2-3 сут в клетках или на привязи в специально отведенном для этой цели месте. Все выделившиеся за это время фекалии сжигают или сбрасывают в ямы Беккари.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных собаководческих питомниках с учетом местных условий проводятся плановые и систематические дегельминтизации с обязательным охватом всех собак хозяйства. Охотничьи и служебные собаки должны подвергаться дегельминтизации не реже 1-2 раза в год.

В целях предохранения собак от заражения нельзя допускать кормление их сырыми мясными кормами, зараженными личиночными стадиями тений.

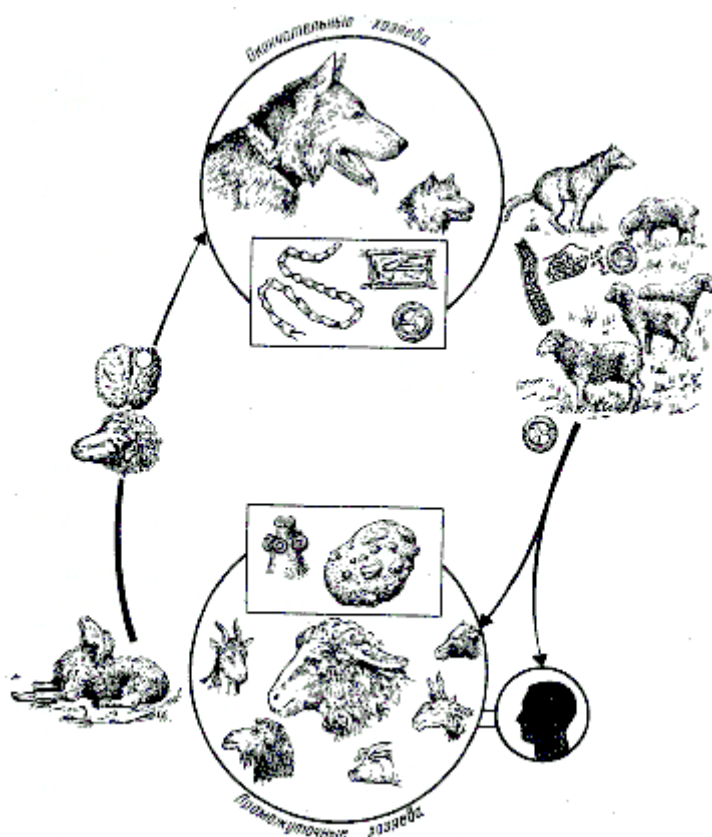
Мультицептоз (Multiceptosis)

Мультицептоз – зооантропозная болезнь, возбудителем которой является половозрелая цестода *Multiceps multiceps* рода *Multiceps*, паразитирующая в тонком отделе кишечника собак и других животных семейства Canidae (волков, шакалов, песцов и др.).

Личиночная стадия паразита (*Coenurus cerebralis*) поражает головной и реже спинной мозг крупного и мелкого рогатого скота, верблюдов, свиней, лошадей, диких жвачных.

Морфология. Паразит достигает 1 м в длину и состоит из 200-250 члеников, максимальная ширина которых около 5 мм. Каждый зрелый членик содержит до 60 тыс. яиц размером 0,031-0,036 мм. Цестода имеет сколекс с четырьмя присосками, вооруженными двойной кроной хитиновых крючков.

Цикл развития. Собаки и другие плотоядные, инвазированные цестодами, выделяют с фекалиями во внешнюю среду зрелые членики, заполненные яйцами. В свежевыделенном кале членики паразита сокращаются, выбрасывая наружу зрелые яйца. Последние заглатываются промежуточными хозяевами (с травой или водой). В пищеварительном тракте животных оболочка яиц растворяется, а освободившиеся онкосферы с помощью крючьев проникают в стенку кишечника, а затем током крови заносятся в головной или спинной мозг, где через 3 мес достигают инвазионной стадии (рис. 79). Собаки и другие плотоядные семейства Canidae заражаются при попадании сколексов этого паразита в желудочно-кишечный тракт. Имагинальные стадии цестод паразитируют в кишечнике собак до полугода (реже год и более).



Патогенез, симптомы, патологоанатомические изменения, диагноз и лечение такие же, как при тениозах собак.

Профилактика. В овцеводческих хозяйствах всех чабанских собак ежеквартально подвергают плановым дегельминтизациям. Нельзя скармливать собакам в сыром виде головы овец, коз, крупного рогатого скота и других животных, пораженных личиночной стадией цестоды вида *Multiceps multiceps* (*Coenurus cerebralis*). Головы от прирезанных и погибших от ценуроза овец сжигают. На территории животноводческих хозяйств отлавливают бродячих собак, ведут отстрел волков, лисиц, шакалов.

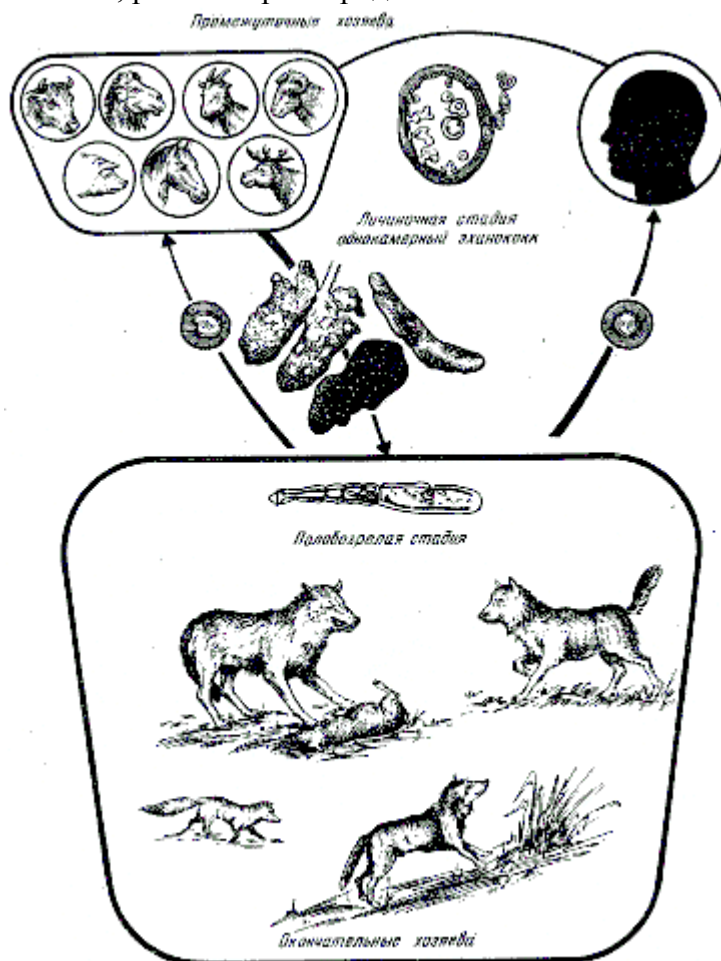
Эхинококкоз (*Echinococcus*)

Возбудитель эхинококкоза собак – половозрелая цестода *Echinococcus granulosus*, паразитирующая в передней части тонкого отдела кишечника. Личиночная стадия эхинококкоза поражает овец, коз, крупный рогатый скот и других млекопитающих. Эхинококкозом болеет и человек.

Морфология. Имагинальная стадия эхинококкоза представляет собой очень мелкую цестоду, стробила которой в длину до 0,6 см и состоит из 3-4 члеников. Зрелый членик по длине обычно превышает всю остальную часть стробилы. Каждый зрелый членик содержит 400-800 яиц.

Цикл развития. Собаки, зараженные половозрелой стадией *Echinococcus granulosus*, рассеивают с испражнениями членики паразита, заполненные яйцами. Во время движения члеников стенки их разрываются и яйца выходят наружу, инвазируя внешнюю среду.

Промежуточные хозяева с травой и водой заглатывают яйца паразита, из них в кишечнике вылупляются онкосферы, которые проникают в кровь животных и заносятся во все органы и ткани. Дальнейшее развитие онкосферы происходит в печени, легких (реже в других органах и тканях). Здесь не ранее как через 5 мес. формируются мелкие пузырьки эхинококка диаметром 2-3 мм, рост которых продолжается несколько лет (рис. 80).



Собаки и другие дефинитивные хозяева, поедая пораженные эхинококками органы и ткани, заражаются половозрелой формой эхинококка. Первый зрелый членик, набитый яйцами, выбрасывается с фекалиями собак уже через 1,5-3 мес. Процесс созревания и отторжения члеников многократно повторяется.

Патогенез. Зародышевыми сколексами паразиты прикрепляются к слизистой оболочке тонких кишок, механически повреждая ее целостность. Тяжесть процесса зависит от интенсивности инвазии. Эхинококки, выделяя продукты жизнедеятельности, в патологический процесс вовлекают весь организм.

Симптомы Собаки угнетены, у них нередко наблюдаются извращенный аппетит, рвота, чередование поносов и запоров. Слизистые оболочки анемичны, шерсть взъерошена, истечения из глаз, животные быстро утомляются, у них развивается истощение. Отмечается зуд в области ануса, при этом собака елозит по земле и трется о разные предметы. Иногда у больных эхинококкозом бывают симптомы поражения центральной нервной системы: судороги, эпилептические припадки, парезы задних конечностей.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших собак отмечают истощение, анемию, гиперемию слизистой оболочки тонкого отдела кишечника.

Прижизненный диагноз на эхинококкоз можно поставить только по отдельным изолированным членикам, которые обнаруживаются на свежевыделенных фекалиях, или путем диагностической дегельминтизации. Установить точный видовой и даже родовой диагноз овоскопией не представляется возможным.

Дегельминтизация. Для дегельминтизации собак при эхинококкозе рекомендуют применять дронцит в дозе 5 мг на 1 кг массы тела в составе кормовых гранул. Препарат дают 5 дней подряд. Внутримышечное однократное введение дронцита в дозе 5 мг на 1 кг массы тела предупреждает заражение собак эхинококками в течение 15-20 дней.

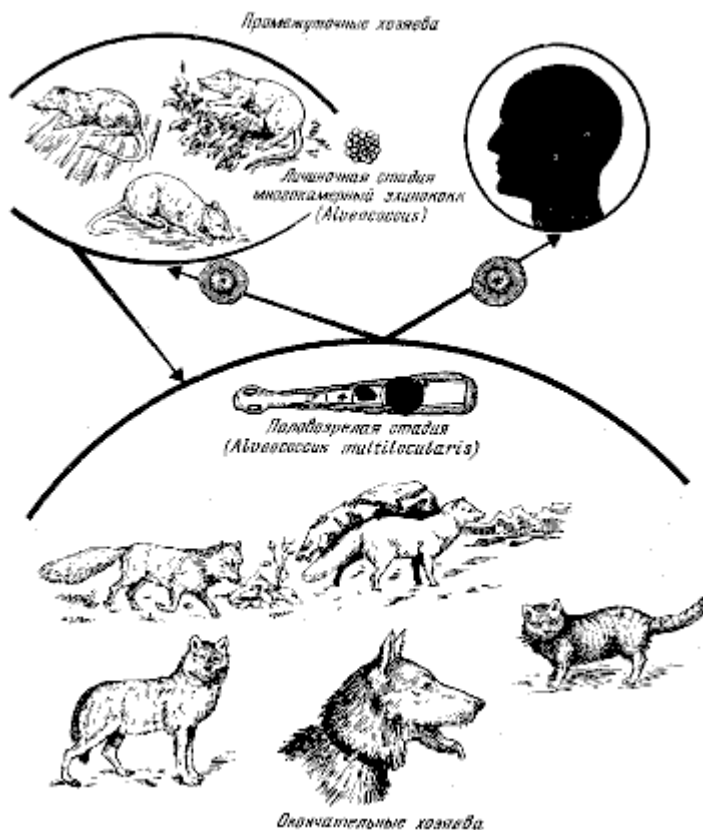
Кроме того, для дегельминтизации эхинококкоза собак можно использовать те же методы и средства, которые рекомендованы при других цестодозах.

Профилактика и меры борьбы. В хозяйствах 4 раза в году проводят плановые профилактические дегельминтизации, а чабанских собак обрабатывают каждые 45 дней. Нельзя скармливать собакам в сыром виде отходы убоя и внутренние органы животных, пораженных ларвальным эхинококкозом.

Альвеококкоз (Alveococcosis)

Возбудителем альвеококкоза собак является мелкая цестода – *Alveococcus multilocularis*, которая относится к семейству Taeniidae и подсемейству Echinococcinae. Половозрелая форма гельминта паразитирует также у лисиц, песцов, волков, корсаков, кошек и локализуется в тонком отделе кишечника.

Морфология. Короткая цестода, состоящая из 2-4 члеников (рис 81), достигает в длину 1,5-4 мм. Гермафродитный членик содержит 17-26 семенников, расположенных от уровня половой бursы до заднего края членика. Матка в виде мешка без боковых отверстий и расположена в передней, средней или задней части членика, яйца длиной 0,030-0,036 мм и шириной 0,029-0,034 мм.



Цикл развития. Собаки, пораженные имагинальной стадией альвеококка, при дефекации выделяют зрелые членики паразита, заполненные яйцами. Последние попадают на траву, лесные ягоды, в водоемы, загрязняя таким образом внешнюю среду.

Яйцо паразита, попав в желудочно-кишечный тракт промежуточного хозяина, освобождается от яйцевой оболочки и превращается в онкосферу, которая гематогенным путем разносится по организму. В печени, реже в других органах и тканях онкосфера может задерживаться и образовывать многокамерные пузыри – ларвоцисты альвеококка.

При поедании плотоядными печени и других органов и тканей, пораженных ларвоцистами цестод, стенки их перевариваются и паразит сколексами прикрепляется к слизистой оболочке кишечника, где достигает за 31-35 сут половозрелости. Живут альвеококки в кишечнике собак до 6-7 мес.

Патогенез, симптомы, патологоанатомические изменения и диагноз аналогичны наблюдаемым при эхинококкозе собак.

Лечение и профилактика. Для дегельминтизации рекомендуются те же методы и средства, что и при других цестодозах.

Чтобы предохранить собак от заражения альвеококкозом, на территории собаководческих питомников необходимо уничтожать мышевидных грызунов. При использовании в корм собакам тушек или внутренних органов зайцев, ондатр, бобров нутрий следует подвергать их тщательному ветеринарно-санитарному осмотру. Корма, пораженные пузырями альвеококка, уничтожают. Персонал, обслуживающий собак, должен быть проинструктирован о правилах личной гигиены.

Дипилидиоз (Dipylidiosis)

Возбудитель дипилидиоза у собак – цестода *Dipylidium caninum* семейства Dipylididae, паразитирующая в тонком кишечнике. Болезнь регистрируется у кошек и многих диких плотоядных (волков, енотовидных собак, лисиц и др). Болеет и человек.

Морфология. Паразит белого с желтоватым оттенком цвета, достигает в длину 70 см при максимальной ширине 3 мм, состоит из 80-120 члеников. Членики удлинённые, и в каждом из них имеется двойной половой аппарат мужских и женских половых желез. В зрелых члениках матка распадается на отдельные яйцевидные капсулы (коконы), содержащие от 5 до 20 круглых яиц (рис 82). Яйцо в диаметре 0,043-0,05 мм. Внутри него находится онкосфера, снабженная шестью крючочками.

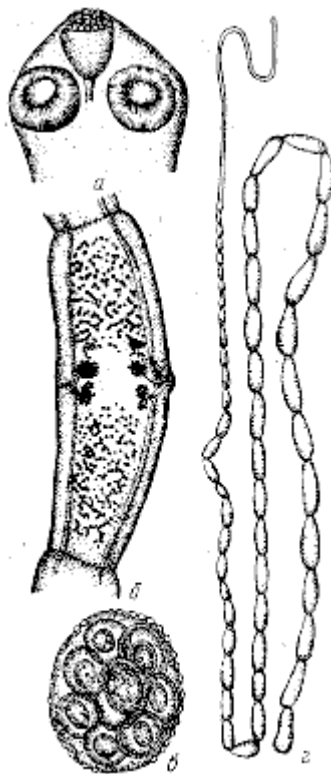


Рис. 82. Цестода *D. caninum* а – сколекс; б – гермафродитный членик; в – кокон; г – стробила

Цикл развития. Паразит развивается при участии промежуточных хозяев, которыми являются собачья, кошачья, человеческая блохи и собачий власоед. С фекалиями

зараженных собак зрелые членики попадают во внешнюю среду, инвазируя почву, подстилку и т.д. Иногда членики могут самостоятельно выползти из анального отверстия, обсеменяя волосяной покров собак яйцами. Яйца могут быть проглочены власоедами, личинками блох, в которых из яиц сначала образуются онкосфера, потом цистицеркоид. Собаки заражаются при проглатывании инвазированных цистицеркоидами блох и власоедов.

Патогенез, симптомы и патологоанатомическая картина в основном такие же, как и при других цестодозах собак.

Диагноз. Прижизненный диагноз ставят на основании обнаружения на поверхности свежевыделенных фекалий зрелых члеников *Dipylidium caninum* характерной формы или коконов яиц этого паразита. Посмертно диагноз ставят на основании данных гельминтологического вскрытия кишечника.

Лечение и профилактика. Для дегельминтизации больных дипилидиозом собак рекомендуются те же средства и методы, что и при других цестодозах.

В целях профилактики болезней ни следует содержать чистыми клетки и будки собак. Места возможного выплода блох обеззараживают горячим 3-5%-ным раствором креолина или лизола. Собак, инвазированных блохами и власоедами, моют зоошампунем, что ведет к гибели эктопаразитов, очищению кожи и исчезновению у животных специфического запаха. В холодный период года процедуры против блох проводят путем нанесения на кожный покров дустов пиретрума, 2%-ного севина и др.

АРАХНОЭНТОМОЗЫ (ARACHNOENTOMOSES)

У собак наиболее часто встречаются следующие арахноэнтомозы зудневая чесотка (саркоптоз, нотоэдроз), ушная чесотка (отодектоз), железница (демодекоз), различные виды блох

Часто поражаются клещами и блохами кошки и другие домашние, а также дикие животные. Болеют арахноэнтомозами и человек.

Зудневая чесотка (саркоптоз, нотоэдроз)

Зудневая чесотка собак – паразитарная болезнь, характерными признаками которой являются зуд, воспаление кожи, выпадение волоса и появление на кожных покровах струпьев и корочек. Возбудители – внутрикожные паразиты *Sarcoptes canis*, *Notoedres cati*.

Морфология. Названные клещи имеют черепахообразную форму, цвет грязно-белый, а на местах более хитинизированных – светло-коричневый. Голова, грудь и брюшко слиты в одно целое. На передней части тела расположен подковообразной формы хоботок. Ротовой аппарат состоит из шести частей, сверху располагаются ножницеобразные хелицеры и педипальпы, а под ними – нижние челюсти (гипостом), слитые в круглую хитинизированную пластину.

Клещ имеет четыре пары ног, все ноги паразита сильно укорочены, каждая ножка состоит из пяти члеников (тазик, вертлуг, бедро, голень, лапка). На вершинах лапок находится мягкая перепончатая предлапка (присоска или амбулакра), третья и четвертая пары ног у самок и третья пара ног у самцов не имеют присосок и оканчиваются длинными щетинками. Все участки тела клеща покрыты рядом шипиков разной формы и щетинок. Все эти особенности наружной морфологии зудней связаны с их приспособлением к своеобразному образу жизни в толще тканей кожи. Размер самок 0,25-0,5 мм, самцов 0,17-0,4 мм. Яйца овальной формы, с прозрачной скорлупой, длиной 0,15 мм и шириной 0,1 мм. Анальное и копулятивное отверстия у клеща *Sarcoptes canis* находятся на заднем конце тела, а у *Notoedres cati* – на спинной поверхности (рис. 83 и 84).

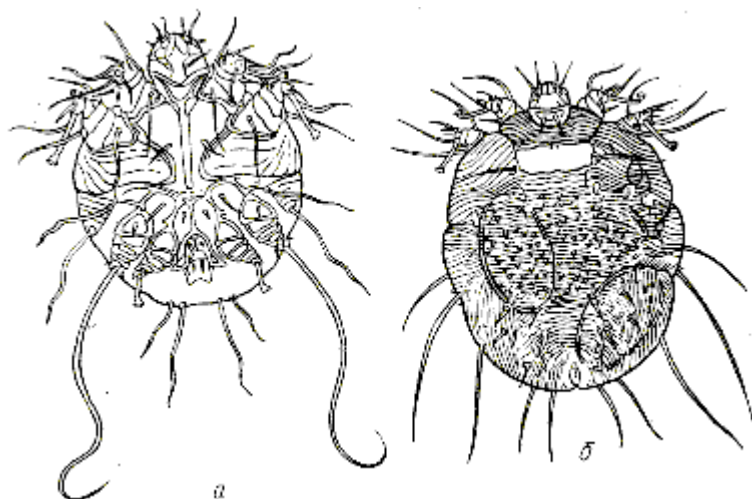


Рис. 83. Чесоточные клещи рода *Sarcoptes*: а – самец с брюшной поверхности, б – самка со спинной поверхности

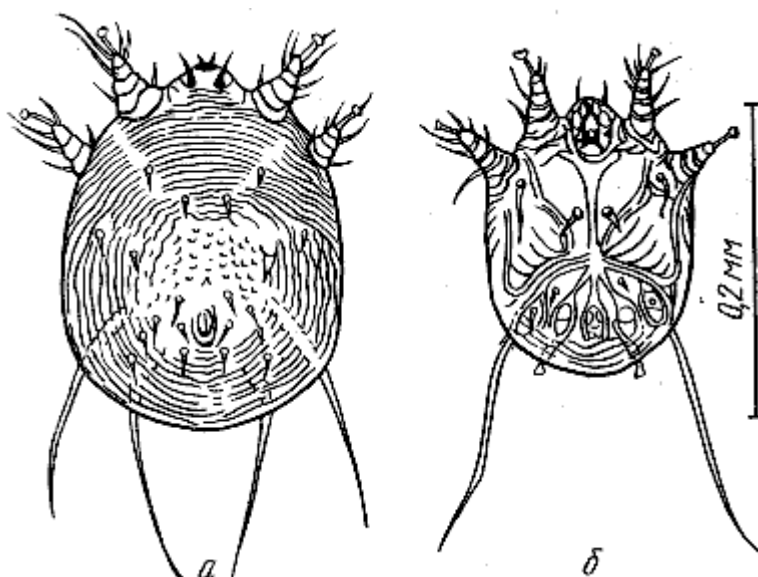


Рис. 84. Чесоточные клещи рода *Notoedres*: а – самец с брюшной поверхности, б – самка со спинной поверхности

Цикл развития. После оплодотворения самка внедряется в толщу эпидермиса, прокладывает там извилистые ходы и откладывает в них яйца.

После откладки яиц самка прогрызает ходы на поверхности кожи, образуя таким образом отверстия для доступа воздуха. Всего она откладывает 20-50 яиц. Через 2-3 сут из яйца вылупляется личинка. Через 3-4 сут личинка линяет и превращается в протонимфу. Последняя через 1,5-3 сут вновь линяет и превращается в телеонимфу, которая через 2-4 сут после линьки превращается в самца или самку.

Таким образом, весь цикл развития паразита длится от 8 до 22 сут (в среднем 15 сут). Клещи на всех стадиях развития обитают на хозяине. Самки живут 42-56 дней, самцы – меньше – обычно погибают вскоре после первых копуляций с телеонимфами.

Вне организма животных клещи при температуре минус 10 °С гибнут через 20-25 ч, в кипящей воде – моментально, при 11-20 °С сохраняют жизнеспособность до 10-14 сут.

Патогенез. Зудневые клещи травмируют кожу, раздражают ее нервные окончания механически и продуктами жизнедеятельности, поэтому в местах поражения появляются пустулы, везикулы, возникает сильный зуд. В коже развивается очаговое воспаление. Воспалительный экссудат, подсыхая, превращается в корковые напластования. Выделяемые клещами экскреты, попадая в кровяное русло, вызывают общую интоксикацию организма. У собак нарушаются процессы питания и обмена веществ, развивается эозинофилия, уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина.

Постоянный зуд лишает животных покоя, в связи с чем истощение прогрессирует. Пораженные участки кожи инфицируются гноеродной микрофлорой, которая усугубляет воспалительный процесс в коже.

Симптомы. Наиболее ранним и характерным клиническим признаком болезни собак является зуд. Первые симптомы его обычно отмечают через 12-15 сут после заражения. Первичные поражения при саркоптозе возникают на голове, груди, корне хвоста и нижней, безволосой части живота (у самцов – область препуция). Впоследствии чесоточные клещи расселяются и на другие участки тела и болезнь может переходить в генерализованную форму.

При нотоэдрозе чесоточные поражения сначала появляются на голове (надбровные дуги, спинка носа, основания и края ушных раковин, лоб), впоследствии болезнь может распространяться на передние, реже задние конечности, а затем болезнь переходит в генерализованную форму.

На пораженной зудневом клещом коже сначала наблюдается покраснение, затем – точечные высыпания мелких пустул, которые лопаются при расчесах. Такие участки кожи сильно шелушатся и кажутся как бы посыпанными отрубями. Кожные покровы, пораженные зуднями, собаки расчесывают, иногда до крови, механически нарушая целостность кожи, усиливая этим самым воспалительный процесс. Кожа на пораженных участках сильно утолщается, становится грубой, малоэластичной, имеет много складок и кровоточащих трещин. В местах, где волосяной покров густой и длинный, отмерший эпидермис вместе с выступившим экссудатом образует толстые и плотные, как войлок, корки. Волос теряет блеск, кажется взъерошенным и тусклым и выпадает пучками. Животные теряют аппетит, быстро худеют и при явлениях истощения погибают.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, слизистые оболочки анемичны, кожный покров покрыт корками и струпьями, пораженные чесоткой места лишены волос, утолщены, покрыты грубыми складками и шелушащимися сухими корочками, под некоторыми из них гной. Паренхиматозные органы – как при истощении. Нередко в местах обширных чесоточных поражений подкожная клетчатка отечна.

Диагноз. Ставят на основании клинических признаков болезни, результатов микроскопического исследования соскобов кожи с учетом эпизоотологических данных. Соскобы делают глубокие (до сукровицы) на границе между пораженной и внешне здоровой кожей не менее чем с 2-3 мест.

При постановке диагноза необходимо исключить заболевания кожи, сходные с чесоткой: стригущий лишай, демодекоз, экзему и др.

Диагноз на чесотку считается установленным, если в соскобах обнаружены яйца паразита или клещи.

Лечение. Для лечения чесотки собак рекомендованы следующие препараты: активированный креолин, ТАП-85, гексалин, гексаталп, минерально-масляная эмульсия гамма-изомера гексахлорана (ММЭГГ), коллоидная сера. Гексахлорановые препараты применяют в виде водных ванн с содержанием 0,025-0,03% гамма-изомера, а коллоидную серу применяют как в виде ванн в 4%-ной концентрации, так и в виде дустов.

Купают собак в противочесоточных ваннах при температуре рабочей эмульсии 30-32 °С следующим образом: животного погружают в жидкость, оставляя на поверхности только голову. Во избежание покусов собаке завязывают морду тесемкой. Голову животного 2 раза на 2-3 с погружают в противочесоточный состав, зажимая на это время ладонью ноздри и ротовую полость. Волосяной покров при купании массируют поглаживанием по направлению от хвоста к голове, а на конечностях – снизу вверх, с тем чтобы акарицидная жидкость на всех участках туловища достигала поверхности кожи животного. Сильно пораженные участки кожи необходимо обрабатывать щеткой. Купают собак 1-2 мин. После чего волосяной покров у животных отжимают на стеллаже, обеспечивающем сток жидкости обратно в ванну, и высаживают в теплое (22-25 °С), заранее продезинфицированное и проветренное помещение.

Больных и подозрительных по заболеванию чесоткой собак купают дважды с интервалом 7-8 дней.

В холодное время года купание собак допускается только в закрытых теплых (22-25 °С) помещениях, в которых они могут остаться до полного обсыхания. В холодную погоду при отсутствии условий для купания обработку больных зудневой чесоткой животных проводят дустом коллоидной или высокодисперсной серы отечественного, а также югославского (косан) или швейцарского (тиовит) производства с содержанием 80-95% чистого препарата.

Курс лечения включает 3 обработки с интервалом между ними 3 дня.

Лечат чесотку и по методу М. П. Демьяновича: в пораженное тело животного втирают 50-60%-ный раствор гипосульфита и после обсыхания его обрабатывают 5-10%-ным раствором соляной кислоты. Как правило, двух обработок с 3-дневным промежутком бывает достаточно для полного уничтожения клещей на теле собаки.

Высокоэффективным, удобным и надежным методом лечения при саркоптозе и нотоэдрозе собак является ивермектин (ивомек). Препарат вводят подкожно однократно в дозе 200-300 мкг на 1 кг массы животного.

Профилактика. При появлении в питомнике больных саркоптозом собак немедленно их изолируют, а всех подозрительных по заболеванию животных карантинируют. Ежедневно проводят клиническое обследование здоровых и содержащихся в карантине собак. Вновь выделенных больных животных немедленно изолируют и лечат. Предметы, с которыми соприкасались инвазированные животные, опрыскивают 2%-ным водным раствором хлорофоса или гексахлоранкреолиновыми препаратами в 0,03%-ной концентрации по гамма-изомеру гексахлорана. Кроме этих препаратов, можно использовать горячую 3-5%-ную водную эмульсию креолина или лизола. В отдельных случаях используют огневую дезинкаризаацию.

Указанные акарициды и методы дезинкаризаии можно использовать и для обработки мест, где находились больные или подозрительные по заболеванию саркоптозом собаки.

Норма расхода водных эмульсий акарицидов 100-200 мл на 1 м². Одежду обслуживающего персонала обеззараживают кипячением в воде в течение 10 мин. Спеодежду и обувь обеззараживают в специальных пароформалиновых камерах.

В целях недопущения заноса саркоптоза и нотоэдроза в собаководческие питомники следует проводить следующие мероприятия:

всех вновь поступающих в питомник собак карантинируют;

на территорию собаководческих питомников не допускают бесхозных собак, а также проводят мероприятия по борьбе с грызунами и насекомыми в соответствии с действующей инструкцией по ветеринарной дезинфекции, дезинкаризаии, дезинсекции и дератизации;

в случае заболевания саркоптозом и нотоэдрозом личных животных работников, обслуживающих собаководческие питомники, эти лица к работе не допускаются до полной ликвидации болезни;

обслуживающий персонал собаководческих питомников должен проходить регулярное медицинское обследование в установленном порядке. В случае обнаружения лиц, больных кожными болезнями, их не допускают к работе до выздоровления.

Отодектоз (Otodectosis)

Возбудитель отодектоза (ушной чесотки) у собак – клещ-кожеед *Otodectes cynotis*, паразитирующий на внутренней поверхности кожи ушной раковины и в наружном слуховом проходе. Болезнь регистрируется у кошек, а также лисиц, песцов, енотовидных собак, хорьков и у других хищных животных. Люди не поражаются.

Болезнь повсеместно распространена.

Морфология. Чесоточный клещ-кожеед овальной, черепахо-образной формы, грязно-белого цвета, с коричневым оттенком на местах с более сильной хитинизацией. Голова, грудь и брюшко слиты в одно целое. На передней части тела расположен хоботок. Самки

значительно крупнее самцов. Размер самок 0,32-0,75 мм, самцов 0,2-0,6 мм. У самок задний конец округлый, а у самцов он снабжен двумя абдоминальными отростками с пучком щетинок на каждом.

На брюшной стороне клеща четыре пары ног. Каждая ножка состоит из пяти члеников (тазик, вертлуг, бедро, голень, лапка). На вершинах лапок находится мягкая перепончатая предлапка (присоска или амбулакра). У самок лапки двух передних пар ног имеют присоски, а у самцов с присосками все четыре пары ног (рис. 85).

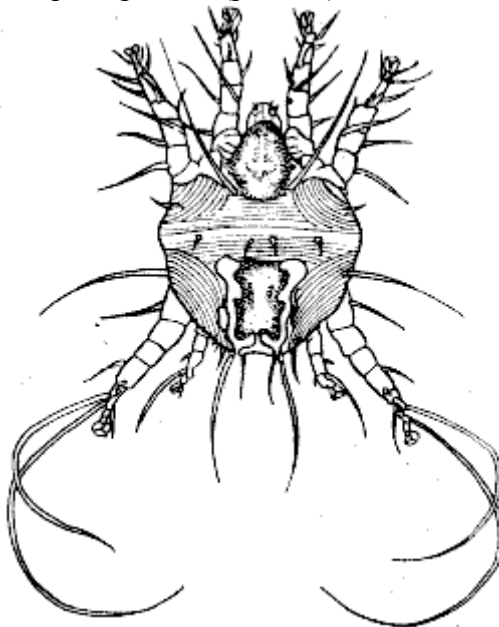


Рис. 85. *Otodectes cynotis*. Самец со спинной поверхности.

Анальное и копулятивное отверстие расположены на заднем конце тела. Самка откладывает за жизнь от нескольких десятков до сотни яиц. Яйца овальной формы, покрыты тонкой оболочкой, длиной 0,18- 0,2 мм и максимальной шириной 0,08-0,09 мм.

Цикл развития. Клеши-кожееды проходят 5 стадий развития: яйцо, личинка, протонимфа, телеонимфа и имаго. Жизненный цикл *Otodectes cynotis* в зависимости от температуры и влажности составляет 18-25 дней.

Изолированные от своих хозяев клещи-кожееды наиболее длительно (до 24 дней) выживают при температуре 3-7 °С и влажности 85-93%. На теле животных (вне ушных раковин) клещи могут выживать до 22 дней. Температура минус 5-20 °С убивает клещей в течение 1-5 сут. В горячей воде (70 °С) клещи-кожееды погибают через 30 с, а в кипятке – моментально.

Эпизоотология. Собаки заражаются при непосредственном контакте с пораженными чесоткой животными, с предметами ухода за ними, а также с персоналом, который может переносить чесоточных клещей на одежде или руках. Охотничьи собаки инвазируются от больных отодектозом лисиц, песцов, хорьков и других хищников. Не исключена возможность заражения собак от мух и блох, которые могут быть механическими переносчиками этой инвазии.

Патогенез. Клеши механически травмируют кожу, а также продуктами жизнедеятельности раздражают нервные окончания. В местах паразитирования клещей сначала возникает гиперемия, затем появляется отечность кожи с последующим выпотеванием экссудата. Смешиваясь с отмершим эпидермисом, секретом сальных желез, продуктами выделения клеща, экссудат подсыхает, формируя в ушной раковине темно-коричневые струнья, которые в слуховом проходе образуют пробку.

Пораженные клещами участки кожи, как правило, обсеменяются секундарной микрофлорой, которая усугубляет воспаление в ушной раковине. При запущенной форме болезни барабанная перепонка разрывается и воспалительный процесс распространяется на

среднее и внутреннее ухо, вызывая лабиринтит, а в дальнейшем воспалительный процесс может перейти на мозговые оболочки.

Симптомы. В начале заболевания собаки испытывают зуд в области внутренней поверхности ушных раковин и наружного слухового прохода, они трясут головой и стараются расчесать пораженные участки кожи когтями лап. При осложненной форме отодектоза выделяется гнойно-ихорозная масса, которая, стекая, склеивает волосы нижнего края ушной раковины. При возникновении лабиринтита у собак наблюдается “кривоголовость”, т. е. животное поворачивает голову на 90-120°, причем больное ухо постоянно обращено вниз. Когда воспалительный процесс переходит на мозговые оболочки, у собак появляются нервные припадки, во время которых животное, как правило, погибает.

Диагноз. Ставят его по симптомам и обнаружению в соскобах из ушной раковины яиц или клещей *Otodectes cynotis*.

Лечение. В неблагополучных по ушной чесотке собаководческих питомниках с лечебной и профилактической целями обрабатывают всех животных одним из следующих противочесоточных препаратов: ТАП-85, гексалин, гексаталп, никохлоран, гардона, фенотиазин, циодрин, дикрезил, акродекс, псороптол. Гексахлоранкреолиновые препараты применяют в 0,3%-ной концентрации по гамма-изомеру гексахлорана, гардону – в 5%-ной, а фенотиазин-в 40%-ной концентрациях. В качестве разбавителя используют различные жидкие минеральные, животные и растительные масла, не действующие раздражающе на кожу и не обладающие резким устойчивым запахом: вазелиновое или подсолнечное масло, рыбий жир и др. Перед применением противочесоточные составы подогревают до 30-35 °С и тщательно взбалтывают.

Собакам с лечебной и профилактической целями вводят в полость ушной раковины и в наружный слуховой проход по 1-2 мл противочесоточного состава. Для более полной обработки акарицидом всей внутренней поверхности ушной раковины и слухового прохода ушную раковину складывают по длине пополам и тщательно массируют ее основание.

Для лечения отодектоза собак можно с успехом применять аэрозольные пены циодрина, дикрезила, акродекса, псороптола, выпускаемые промышленностью в специальных упаковках. Обработку ушных раковин аэрозольными акарицидными пенами проводят с расстояния 5-10 см путем нажатия на клапан аэрозольного баллона в течение 1-2 с. За это время расходуется 1-2 мл препарата, что обеспечивает равномерное покрытие акарицидом обрабатываемой поверхности.

В неблагополучных по отодектозу питомниках всех собак обрабатывают ТАП-85, гексалином, гексаталпом, никохлораном, фенотиозином или гардоной дважды с интервалом между обработками 12-13 дней; аэрозольными пенами циодрина, дикрезила, акродекса и псороптола – трижды с интервалами между обработками 6-7 дней. При таком режиме обработки неблагоприятные условия для выживания клещей *Otodectes cynotis* сохраняются в течение 24 дней. За это время полностью гибнут паразиты как на теле животного, так и во внешней среде, поэтому места нахождения инвазированных собак, а также предметы, с которыми они соприкасались, дезинвазировать нет необходимости.

Осложненную форму отодектоза с успехом лечат антибиотиками, предварительно проверив их чувствительность к микрофлоре, осложняющей ушную чесотку.

При лечении отодектоза можно применять ивермектин (ивомек). Его вводят подкожно однократно в дозе 200-300 мкг на 1 кг массы животного.

Профилактика. Создают условия, препятствующие инвазированию собак ушным клещом. Для этого всех вновь поступивших собак выдерживают 30 дней в карантине, за это время убеждаются в благополучии их по отодектозу. Не допускаются на территорию питомников бродячие собаки.

p>

Демодекоз (Demodecosis)

Возбудитель демодекоза (железницы) собак – эндопаразитический клещ *Demodex canis* рода *Demodex*, семейства *Demodecidae*. Болезнь широко распространена, проявляется в виде дерматита, гиперкератоза и прогрессирующего истощения.

Морфология. Форма тела клеща червеобразная, цвет светло-серый, кутикула поперечно исчерчена. Паразит имеет нерасчлененную головогрудь (протосому) и брюшко (опистосому). Длина тела самки 0,18-0,30 мм, самца 0,22-0,25 мм, максимальная ширина 0,06 мм. Хоботок хорошо развит, лирообразной формы. Клещ имеет четыре пары очень коротких трехчленистых ног, которые оканчиваются коготками. Личинка безногая, на месте ног имеется три пары бугорков (рис. 86, а). Яйца веретенообразной формы. Длина их 0,07-0,09 мм, ширины 0,025 мм (рис. 86,б).

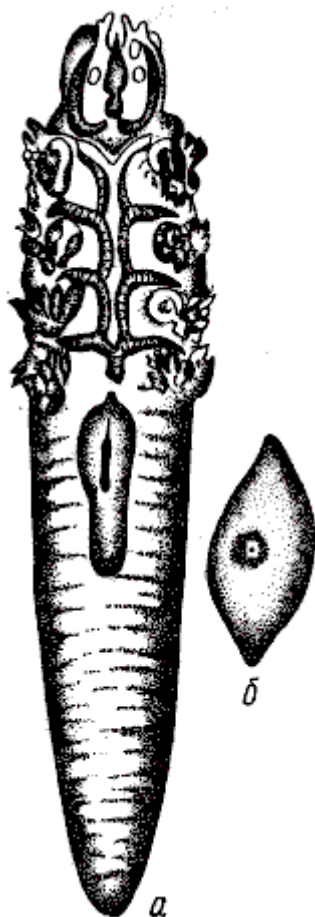


Рис. 86. Клещ рода *Demodex* а – клещ; б – яйцо

Устойчивость. Во внешней среде при температуре 10-14 °С клещи становятся неподвижными. Во влажной среде при температуре 16-20 °С клещи выживают 2-3 нед., а при комнатной температуре в сухом воздухе – не более 1,5-3 сут. В воде при комнатной температуре клещи сохраняют жизнеспособность до 9 дней, а при температуре 37 °С в пустулезной жидкости – до 20 дней.

Цикл развития. Возбудитель развивается в волосяных луковицах и сальных железах. Вылупившаяся из яйца личинка сначала превращается в протонимфу, потом формируются телеонимфа и имаго. При благоприятных условиях развитие клеща от яйца до половозрелой стадии занимает около 3 нед.

Патогенез. Клещи, травмируя волосяные фолликулы и сальные железы, нарушают целостность тканей кожи и волос. В местах поражения клещами развивается очаговое воспаление, сопровождающееся выпадением волос, образованием пустул и везикул. В дальнейшем воспалительный процесс в тканях кожи нередко инфицируется стафилококками и другой гноеродной и гнилостной микрофлорой, вызывая образование абсцессов в волосяных луковицах и железах кожи.

Симптомы. Болеют собаки с пониженной резистентностью организма и чаще короткошерстные породы в возрасте 6 – 12 мес (карликовые пинчеры, той-терьеры, боксеры и др.).

Демодекоз проявляется в двух формах чешуйчатой и пустулезной. При *чешуйчатой форме* у собак на коже головы (область надбровных дуг, губ, щек), а также на шее и локтевых суставах появляются очаги поражения, обычно покрытые отрубевидными чешуйками ороговевшего эпидермиса. В местах обитания клещей появляются облысевшие участки в виде отдельных круглых пятен (рис 87). Пораженная кожа гиперемизированная, утолщенная, складчатая, нередко с кровоточащими трещинами, покрыта чешуйками ороговевшего эпидермиса. Цвет ее с красновато-синеватым или синева-то серым оттенком. Зуда при этой форме болезни обычно не бывает.



Пустулезное поражение кожи чаще бывает на голове, шее, груди и задних конечностях, а при интенсивной инвазии в процесс вовлекается и кожа туловища. В коже формируются бугорки, наполненные продуктами воспаления, клещами и секундарной микрофлорой. Выделяющийся из бугорков секрет, засыхая, образует серо-бурые корки. Кожа утолщается, собирается в грубые складки и часто приобретает медно-красный цвет. При осложнении болезни вторичной инфекцией происходит гнилостный распад отмирающих тканей кожи, сопровождающийся образованием зловонного запаха. Собаки часто гибнут в результате сильного истощения или сепсиса.

Иногда у одной собаки могут одновременно наблюдаться две клинические формы демодекоза.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, слизистые оболочки анемичны, на утолщенной коже большое количество бесшерстных мест, кровоточащих трещин и царапин. Нередко в местах с обширными демодекозными поражениями наблюдается отечность подкожной клетчатки.

Диагноз. Ставят его на основании клинических, эпизоотологических данных и микроскопического исследования материала, взятого из глубоких слоев кожи пораженного участка или секрета свежих пустул.

Лечение. Для местного лечения рекомендуется использовать различные препараты, состоящие из равных частей солярового масла и четыреххлористого углерода или скипидара. Линимент втирают с интервалом 1-2 дня. Выздоровление наступает на 15-27 й день.

Хороший эффект получен от применения внутривенно или подкожно 1% ного раствора трипансины в дозе 0,005-0,01 г на 1 кг массы собаки. Препарат инъецируют 2 или 3 раза, в тяжелых случаях 5 раз с интервалом 3-6 дней. Одновременно в пораженные участки кожи втирают порошок осадочной серы. При таком лечении животное выздоравливает через 14-17 сут.

При лечении собак применяют также 2% -ную эмульсию СК 9, 0,5-1% -ную эмульсию корала, 1-2% -ный водный раствор хлорофоса, 1,5% -ную эмульсию карбофоса 5-6% -ную теплую эмульсию мыла К, 1% -ную суспензию севина. Один из указанных препаратов наносят на пораженные места 5-6 раз через 5-6 дней. Одновременно внутрь дают хлорофос в дозе 25 мг на 1 кг массы животного.

Для лечения демодекоза собак применяют мягкие лучи рентгена.

Положительный эффект получен от применения при лечении демодекоза собак ивермектина (ивомека). Препарат используют в тех же дозах что и при лечении зудневой и ушной чесоток.

Профилактика и меры борьбы. В питомнике немедленно изолируют всех больных животных и карантинируют подозрительных по заболеванию. Ежедневно обследуют здоровых и содержащихся в карантине собак, а вновь выделенных больных животных изолируют и лечат. Предметы, с которыми соприкасались инвазированные животные, опрыскивают 0,1%-ной суспензией севина или 0,5-1%-ным водным раствором хлорофоса места, где находились больные или подозрительные по заболеванию животные, обеззараживают горячей 3-5%-ной водной эмульсией креолина или лизола или дезинвазируют их огневой обработкой.

В целях недопущения заноса демодекоза в собаководческие питомники следует проводить следующие мероприятия все вновь поступающие в питомник собаки карантинируются. Не допускаются на территорию питомников бродячие собаки.

Блохи (Aphaniptera)

У собак наиболее часто паразитируют собачьи (*Ctenocephalides canis*), кошачьи (*Ctenocephalides felis*) и человеческие (*Pulex irritans*) блохи. Они не только вызывают сильный зуд, дерматиты и анемию, но и являются промежуточными хозяевами для некоторых гельминтов, переносчиками возбудителей чумы, туляремии и других болезней.

Морфология. Тело паразита сжато с боков и приспособлено для передвижения в волосяном покрове или субстрате гнезда хозяина. На голове расположены ротовой аппарат колюще-сосущего типа, два простых глаза и пара коротких усиков. Последние находятся в усиковых ямках и разделяют голову на переднюю (лобную) и заднюю (теменную) части.

Грудь паразита состоит из трех сегментов, каждому сегменту соответствует пара членистых конечностей. Задняя (третья) пара ног длиннее других и служит насекомому опорой при прыжках. Брюшко насчитывает десять сегментов, состоящих из спинного (тергит) и грудного (стернит) полуколец, соединенных растяжимой мембраной. Размеры блох колеблются в пределах 0,5-5 мм. Окраска их от светло-желтой до темно-коричневой и черной.

Цикл развития. В течение жизни блохи многократно откладывают овальные, белого цвета, около 0,5 мм длины яйца. При благоприятных условиях через 8-14 дней из них выходит подвижная червеобразная личинка, имеющая пигментированную головку, трехчлениковую грудь и десятичлениковое туловище. Тело ее покрыто волосками и щетинками. Питается личинка испражнениями взрослых блох, содержащими непереваренную кровь, и растительными органическими остатками. По мере роста личинка трижды линяет. На последней стадии оплетает себя паутиновым коконом, превращаясь в неподвижную непитающуюся куколку, имеющую общие очертания со взрослыми блохами. Стадия куколки продолжается в среднем 12 дней. Из куколок выходят взрослые насекомые (рис. 88).

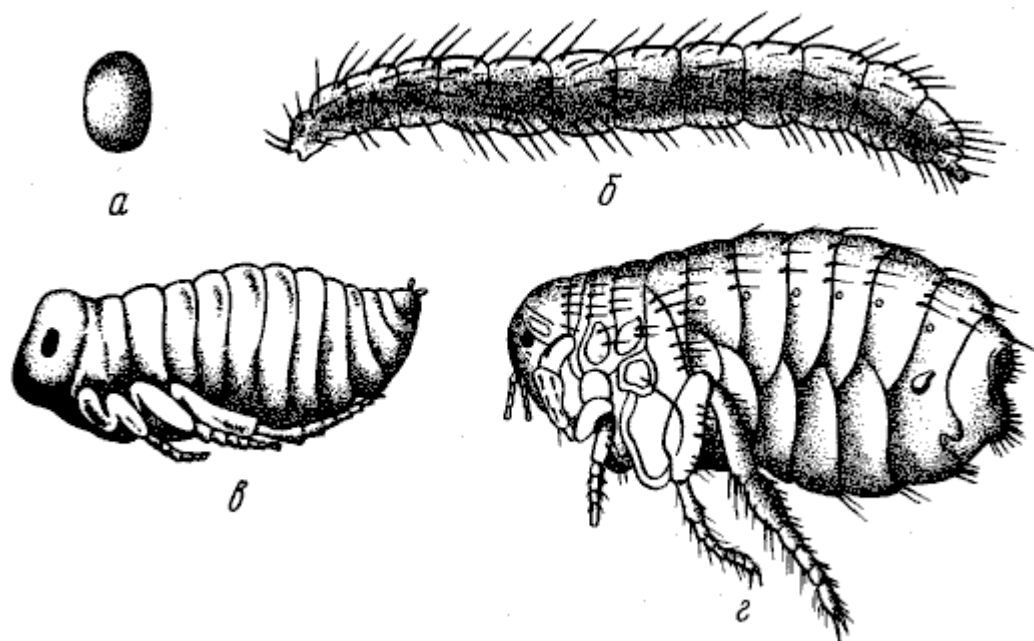


Рис. 88. Развитие блохи а – яйцо, б – личинки, в – куколка, г – взрослая самка

Срок развития блох от яйца до половозрелой формы при благоприятных условиях колеблется от 19 дней до месяца и более. Продолжительность жизни – месяц и даже годы.

Симптомы. При укусах блоха инокулирует в рану слюну, которая вызывает различные аллергические реакции у собаки. Это сопровождается у животных беспокойством и сильным зудом. Собаки расчесывают зудящие участки кожи, в результате чего появляются ссадины, царапины, выпадают и свойлачиваются волосы и даже отмечается облысение. Изменения на коже зависят от интенсивности и продолжительности патологического процесса. Пораженные блохами собаки становятся непослушными, невнимательными.

Паразиты легко перепрыгивают со взрослых собак на щенков, которые поражаются интенсивнее и тяжелее переносят инвазию. У щенков наблюдаются резко выраженная анемия, прогрессирующее истощение, нередко с летальным исходом.

Часто блохи собак переходят на людей.

Диагноз. Ставят его на основании обнаружения на теле и вне собаки паразитов. Излюбленные места обитания блох – межчелюстное пространство, верхняя часть шеи и живот.

Лечение. Для уничтожения блох применяют dustы пиретрума, 2%-ного севина, 3-5%-ного хлорофоса (10-30 г на животное). Собак на время обработки (10-15 мин) помещают в специальный мешок с кисетным швом для фиксации верхней части шеи. При сильной инвазированности можно купать собак в ванне с гексахлоранкреолиновым препаратом в 0,015%-ной концентрации по гамма-изомеру гексахлорана.

Обработки проводят дважды: летом – через 10-12 дней, зимой – через 14-18 дней.

Можно мыть собаку зоошампунем, что ведет к гибели эктопаразитов, очищению кожи и исчезновению запаха.

Применяют аэрозоли “Акродекс” и “Дерматозоль”. Хороший терапевтический эффект оказывает ивермектин (ивомек), который вводят подкожно однократно в дозе 200-300 мкг на 1 кг массы животного.

Профилактика. В борьбе с блохами она играет особую роль. Пораженных животных следует изолировать и обрабатывать одним из предлагаемых инсектицидов. В собаководческих питомниках тщательно очищают помещения. Места возможного выплода блох обеззараживают горячим 3-5%-ным раствором креолина или лизола. Кроме того, можно использовать 1%-ный водный раствор хлорофоса, 1%-ную эмульсию карбофоса или трихлорметафоса-3,5%-ную эмульсию ксилонафта и др.